

Contribution
à l'étude histologique
de la Synoviale et de ses Tumeurs

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 7 octobre 1963

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Robert PARACHE

né le 20 août 1936, à NANCY (M.-et-M.)

Examineurs de la Thèse: MM. FLORENTIN, <i>Professeur</i>	Président
BODART, <i>Professeur</i>	} Juges
RAUBER, <i>Professeur</i>	
CHARDOT, <i>Maître de Conf. Agrégé</i>	

NANCY

IMPRIMERIE GEORGES THOMAS

Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1964



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE
DE LA
SYNOVIALE ET DE SES TUMEURS

Contribution à l'étude histologique de la Synoviale et de ses Tumeurs

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 7 octobre 1963

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Robert PARACHE

né le 20 août 1936, à NANCY (M.-et-M.)

Examineurs de la Thèse: MM. FLORENTIN, <i>Professeur</i>	Président
BODART, <i>Professeur</i>	} Juges
RAUBER, <i>Professeur</i>	
CHARDOT, <i>Maître de Conf. Agrégé</i>	

NANCY

IMPRIMERIE GEORGES THOMAS

Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1964



Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. A. BEAU

Assesseur: M. J. ROUSSEL

Doyens Honoraires

MM. LUCIEN, MERKLEN, Jacques PARISOT et P. SIMONIN

Professeurs Honoraires

MM. JACQUES, JEANDELIZE, FRUHINSHOLZ, SANTENOISE, CHAILLERT-BERT, HAMANT, BINET, ABEL, MUTEL, FRANCK, MELNOTTE, VERMELIN, GUILLEMIN.

PROFESSEURS

Anatomie	M. BEAU.
Anatomie pathologique	M. FLORENTIN.
Chimie biologique	M. WOLFF.
Bactériologie et Parasitologie	M. HELLUY.
Clinique Chirurgicale A	M. CHALNOT.
Clinique Chirurgicale B	M. BODART.
Clinique Dermato-Syphiligraphique	M. BEUREY.
Clinique gynécologique	M. BERTRAND.
Clinique médicale A	M. MICHON P.
Clinique médicale B	M. KISSEL.
Clinique de Neurologie et psychiatrie	M. ARNOULD G.
Clinique de Pédiatrie et puériculture	M. NEIMANN.
Clinique obstétricale	M. HARTEMANN J.
Clinique ophtalmologique	M. THOMAS.
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. GRIMAUD.
Clinique Rhumatologique	M. LOUYOT.
Clinique Stomatologique	M. GOSSEREZ.
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. LAMY.
Clinique des voies urinaires	N...
Clinique de Neuro-chirurgie	M. LEPOIRE.
Electro-radiologie clinique	M. ROUSSEL.
Embryologie	M. DOLLANDER.
Histologie	M. LEGAIT.
Hydrologie thérapeutique et climatologique ..	M. MERKLEN.
Hygiène et médecine sociale	M. SENAULT.
Médecine Légale	M. HEULLY.
Médecine du travail et réadaptation	M. PIERQUIN.
Pathologie chirurgicale	M. LOCHARD.
Pathologie médicale	M. HERBEUVAL.
Physiologie	M. ARNOULD P.
Physio-pathologie respiratoire	M. SADOUL.
Physique	M. BURG.
Stomatologie	M. HOUPERT.
Thérapeutique	M. FAIVRE.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. RAUBER, RICHON, CORDIER.

AGRÉGÉS PÉRENNISÉS

Médecine	M. HARTEMANN P.
Médecine	M. DUREUX.
Médecine	M. LARCAN.
Obstétrique	M. RIBON.

MAITRES DE CONFERENCES AGRÉGÉS

Anatomie	M. CAYOTTE.
Bactériologie	M. de LAVERGNE.
Carcinologie	M. CHARDOT.
Chimie	M. PAYSANT.
Chimie	M. NABET.
Hématologie	M. STREIFF.
Histologie	M. GRIGNON.
Hygiène	M. DEBRY.
Hygiène	M. FOLIGUET.
Pathologie expérimentale	M. LACOSTE.
Pharmacologie	M. LAMARCHE.
Physique	M. MARTIN.
Physiologie	M. BOULANGÉ.
Physiologie	M. BOUEVEROT.
Physiologie	M. BOURA.
Bactériologie	M. BURDIN.
Electro-radiologie	M. ANTOINE.
Maladies infectieuses	M. GERBAUT.
Médecine légale	M. de REN.
Médecine et thérapeutique	M. GRILLIAT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Chirurgie	M. BENICHOUX.
Chirurgie	M. MICHON J.
Chirurgie	M. SOMMELET.
Chirurgie	M. GROSDIDIER.
Chirurgie	M. PREVOT.
Chirurgie	M. VICHARD.
Chirurgie	M. FRISCH.
Médecine	M. SCHMITT.
Médecine	M. GILGENKRANTZ.
Médecine	M. HURIET.
Médecine	M. GAUCHER.
Médecine légale et médecine du travail	M. PERNOT.
Neurologie et psychiatrie	M. TRIDON.
Neurologie et psychiatrie	M. LAXENAIRE.
Ophtalmologie	M. ALGAN.
Oto-rhino-laryngologie	M. WAYOFF.
Pédiatrie et puériculture	M. PIERSON.
Pédiatrie et puériculture	M. MANCIAUX.
Urologie	M. GUILLEMIN.

CHARGÉS DE COURS

Cardiologie	M. FAIVRE.
Chirurgie et orthopédie infantiles	M. BEAU.
Gériatrie	M. HERBEUVAL.
Maladies mentales	M. HACQUARD.
Médecine expérimentale	M. SADOUL.

AGRÉGÉS LIBRES

MM. ANDRÉ, ARNULF

Secrétaire: M. SEUROT.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les improuver.

A notre Maître et Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR FLORENTIN

Professeur d'Anatomie Pathologique
Directeur du Centre Régional de lutte contre le Cancer
Officier de la Légion d'Honneur

*Il nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a guidé au cours de sa réalisation.*

La valeur et l'élégance de son enseignement nous ont conduits à l'Anatomie Pathologique.

*Qu'il nous permette de lui adresser
l'expression de notre sincère reconnaissance pour l'accueil bienveillant qu'il nous
a réservé tant au Centre Anti-Cancéreux
qu'à la Faculté.*

A nos Juges

MONSIEUR LE PROFESSEUR BODART

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

*En le remerciant d'avoir bien voulu
juger notre travail et en témoignage de
notre profonde admiration.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUBER

Professeur sans Chaire d'Anatomie Pathologique

*Nous avons apprécié son sens critique
toujours judicieux et sa gentillesse vis-à-
vis de ses collaborateurs.*

*Qu'il soit assuré de notre dévouement
et de notre bien vive gratitude.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARDOT

Professeur Agrégé de Carcinologie

*Il nous a toujours manifesté une bien-
veillante sympathie.*

*Nous le prions de trouver ici le témoi-
gnage de notre sincère reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GROSDIDIER

Professeur Agrégé de Chirurgie

A MONSIEUR LE DOCTEUR HOCHÉ

Chirurgien de l'Hôpital de Sarreguemines

A MONSIEUR LE DOCTEUR POIGNON

Chirurgien de la Clinique des Mines de Briey

*Nous devons à leur amabilité plusieurs
de nos observations.*

*Nous les en remercions, ainsi que de
l'accueil affable qu'ils nous ont réservé.*

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR C. MACINOT

A MONSIEUR LE DOCTEUR B. PIERSON

Nous avons pu bénéficier à maintes reprises de leur expérience.

En reconnaissance de leur amicale bienveillance, qu'ils trouvent ici le témoignage de notre gratitude.

*A tous les Membres
du Personnel Médical et Para-Médical*

*du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté,
du Centre Anti-cancéreux.*

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*En hommage aux sacrifices qu'ils se
sont imposés pour moi.*

*Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma
profonde reconnaissance et de mon affec-
tion.*

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A tous les Miens

A mes Amis

SERMENT

Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur, et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la société.

INTRODUCTION

Les divers processus morbides intéressant les articulations et les coulisses tendineuses, plus ou moins étroitement liés à des affections générales de nature infectieuse, humorale diathésique ou endocrinienne, sont depuis longtemps bien connus.

En revanche, la pathologie tumorale du tissu synovial est demeurée longtemps inexplorée et ce n'est que depuis une trentaine d'années seulement qu'elle suscite un intérêt d'ailleurs sans cesse croissant.

Certes, au siècle dernier on avait déjà décrit dans la synoviale des tumeurs bénignes de caractère habituel (fibromes, lipomes...), on connaissait le kyste synovial qu'on appelait kystome.

C'est SABRAZES qui, en 1932, a individualisé sous le nom de SYNOVIALOMES, un groupe de néoformations bénignes ou malignes d'origine synoviale. De nombreuses observations ont fait suite à sa remarquable étude ainsi que plusieurs travaux d'ensemble tant anatomiques que cliniques ou radiologiques. Cependant, aucune étude anatomo-pathologique groupant dans un même travail l'ensemble des néoformations issues du tissu synovial ne semble avoir été faite depuis celle de SABRAZES.

Nous nous proposons donc dans cette thèse de passer en revue les divers aspects microscopiques que peuvent revêtir ces néoformations. Bien que restant essentiellement morphologique, cette étude comportera un rappel plus ou moins

bref des caractéristiques étiologiques et cliniques des lésions envisagées. Ainsi, une partie importante de notre travail sera consacrée aux synoviosarcomes, dont nous avons réuni six observations. La tumeur à myélopaxes et la synovite villo-nodulaire retiendront aussi plus particulièrement notre attention, notamment le problème étiopathogénique qu'elles soulèvent.

Quant aux autres néoformations, d'ailleurs bien plus exceptionnelles que les précédentes, elles feront l'objet de considérations moins détaillées, soit qu'il s'agisse de tumeurs méenchymateuses banales, non spécifiques à la synoviale, soit que faute d'en avoir observé, nous ne puissions apporter une contribution personnelle à leur connaissance.

Mais avant d'entreprendre cette étude, il nous faudra d'abord définir la synoviale, rappeler ses origines et ses constituants et préciser les conceptions actuelles concernant sa nature et sa physiologie.

Ce n'est qu'en possession de ces données qu'il nous sera ensuite possible de constater dans quelle mesure certaines tumeurs peuvent contribuer à une meilleure compréhension de l'histophysiologie du revêtement synovial.

PREMIÈRE PARTIE

LA SYNOVIALE NORMALE

I. — GENERALITES

La synoviale est un tissu conjonctif lâche hautement différencié qui limite des espaces ou cavités situés entre diverses formations anatomiques de la vie de relation, et dont il favorise les fonctions.

Ainsi, le tissu synovial constitue une unité histologique commune à de nombreuses formations dites de mobilité, anatomiquement fort différentes.

Au niveau des diarthroses, qui sont le siège de mouvements très étendus, la synoviale revêt intérieurement la capsule articulaire et se réfléchit sur les extrémités osseuses sans jamais recouvrir le cartilage. Elle tapisse aussi les villosités plus ou moins ramifiées, tantôt fibreuses ou adipeuses, tantôt très vasculaires, qui font saillie dans la cavité articulaire. Il existe de plus des prolongements externes de la synoviale pouvant être très étendus; citons pour exemple la synoviale de l'articulation du genou, qui se prolonge vers le haut au-dessous du quadriceps crural et vers le bas, au-dessous du poplité. Habituellement, ces culs-de-sac synoviaux communiquent par un orifice étroit avec la cavité de simples bourses séreuses dont l'extension progressive a permis la fusion avec la synoviale articulaire.

Outre les synoviales articulaires, deux autres types de formations ont un rôle superposable: Les GAINES ou COULISSES TENDINEUSES et les BOURSES SÉREUSES. Les premières résultent d'un clivage qui se produit au sein du tissu conjonctif entourant les tendons. Quant aux bourses séreuses, qu'elles soient tendineuses, placées entre un tendon

et l'os sous-jacent, ou intermusculaires, développées entre deux muscles qui glissent l'un sur l'autre, leur structure fine et leur pathologie tumorale permet de les assimiler aux précédentes.

On a dit que ces formations ont pour caractère commun de se différencier sous l'influence des mouvements qui se produisent dans le tissu conjonctif pendant la période fœtale et même plus tard.

On peut admettre que dans certaines conditions, des bourses séreuses puissent se constituer par action purement mécanique. Néanmoins, l'embryologie nous apprend que les bourses séreuses anatomiquement bien individualisées et les gaines tendineuses se développent habituellement in utéro, alors que l'amplitude et la fréquence des mouvements sont insuffisants pour expliquer raisonnablement leur production, et qu'elles font partie de notre patrimoine héréditaire au même titre que les formations auxquelles elles sont annexées.

La théorie mécanique peut alors être retenue dans tous les cas mais en phylogénie et non en ontogénie.

II. — EMBRYOLOGIE

Envisageons maintenant l'origine des synoviales, en prenant comme exemple la synoviale articulaire.

Dans les zones où doivent apparaître des pièces squelettiques, le mésenchyme qui, initialement ne présente aucune différenciation entre les organes embryonnaires qu'il soutient, va se densifier, aboutissant à la formation de ce qu'on appelle le SCLÉROBLASTÈME.

Chaque blastème forme généralement une masse UNIQUE dans laquelle ultérieurement vont s'individualiser plusieurs pièces squelettiques.

Les articulations se constituent dans la masse de ce blastème au niveau des zones interposées entre les ébauches des futures pièces osseuses. En ce qui concerne plus particulièrement les diarthroses, cavité articulaire, synoviale capsule et ligaments (que peuvent parfois compléter disques et ménisques), le processus est plus complexe qu'en cas d'articulations à mobilité réduite pour lesquelles le blastème se transforme soit en tissu fibreux (syndesmose), soit en tissu cartilagineux ou fibro-cartilagineux (synchondrose) ou osseux (synostose).

Étudions donc ce qui se passe au niveau d'une future diarthrose.

La portion du blastème située entre les ébauches squelettiques, l'« interzonal mesoderm » des Anglo-Saxons, ou disque articulaire, est très tôt limitée extérieurement par une condensation à l'origine des ligaments. La partie cen-

trale du disque articulaire est avasculaire, alors que les régions les plus périphériques, entre la capsule et les parties intra-articulaires du squelette, sont précocement et abondamment vascularisées.



FIG. 1.

Articulation du genou chez un fœtus de 3 mois.

On reconnaît à droite l'ébauche cartilagineuse du fémur; en bas et à gauche, la synoviale qui se continue sans démarcation avec le périchondre.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 150$).

La membrane synoviale est développée à partir de ce mésoderme vasculaire; les parties centrales, et plus tard, les parties plus périphériques du mésoderme du disque arti-

culaire, se creusent pour constituer la future cavité synoviale de l'articulation; ce sont d'abord de multiples petites cavités qui se réuniront ensuite pour former un large espace. La liquéfaction des tissus joue un rôle mineur dans le processus mais ne peut être absolument exclue. Quelques cellules deviennent libres dans la cavité articulaire et constituent les premiers éléments cellulaires du liquide synovial.

Le creusement de la cavité articulaire est souvent incomplet à la naissance et se poursuit au début de la vie post-natale.

Quant aux villosités, elles sont absentes dans la synoviale au début de sa formation.

En 1924, PETERSEN et après lui SIBER ont émis l'hypothèse qu'elles sont le résultat d'imperfections ou d'irrégularités du processus de creusement.

DAVIES nie ce mécanisme et admet qu'elles sont le fait d'une prolifération de la membrane synoviale et non d'une délamination de sa surface.

La première conception, qui nous paraît assez séduisante, implique l'intervention de deux processus:

l'un « dégénératif » aboutissant à la formation d'une fente parallèle à la surface;

l'autre, mécanique, conditionné par les mouvements de l'articulation.

Plusieurs faits plaident en faveur de cette théorie:

Notons en premier lieu que les villosités sont rares à la naissance, leur nombre s'accroissant en cours d'existence.

De plus, les villosités siègent en certains points de la synoviale, précisément aux endroits où règnent soit une pression négative, soit des pressions tangentielles.

En outre, l'immobilisation prolongée d'un article est suivie de l'arrêt du développement de nouvelles villosités.

Ainsi la formation des villosités paraît bien être fonction du mouvement.

Enfin, la pathologie tumorale des synoviales apporte parfois un argument en faveur du processus de creusement, argument sur lequel nous reviendrons au cours de l'étude des sarcomes synoviaux.

Un trait essentiel se dégage de ce bref aperçu embryologique : la synoviale, née dans le blastème squelettogène, est de nature mésenchymateuse.

Retenons en outre sa lenteur à atteindre une complète différenciation d'une part, sa vascularisation précoce et importante d'autre part.

Quant à la théorie mécanique de la formation des villosités, elle ne pourra demeurer que séduisante jusqu'au jour où des études multiples d'anatomie comparée nous auront renseignés sur les variations qu'elles présentent dans la série animale.

Enfin, il ne faut pas perdre de vue que la synoviale — cavité et paroi — se développe au sein d'un tissu mésenchymateux qui subit une différenciation fibreuse, cartilagineuse, voire osseuse au niveau d'articulations physiologiquement moins différenciées de l'organisme.

III. — ETUDE HISTOLOGIQUE

« Aucune partie de la physiologie des os n'abonde plus en hypothèses et moins en découvertes que l'histoire du système synovial. Beaucoup de dissertation et peu de faits; longue série de principes supposés; court ensemble de preuves; voilà presque l'analyse des travaux connus jusqu'à ce jour sur ce point. »

Ainsi parle BICHAT dans son « *Traité des Membranes* » paru au début du XIX^e siècle, Mais l'illustre créateur de l'Anatomie générale devait être lui-même à l'origine de sérieuses confusions. BICHAT assimile la synoviale à une membrane séreuse comme la plèvre et le péricarde, conception admissible sur le plan de l'anatomie macroscopique, mais qui devait par la suite induire en erreur les histologistes en quête d'un feuillet épithélial tapissant les cavités articulaires.

HENLE, KOELLIKER, SOUBBOTTINE, MAYEDA ont décrit à la face interne de la synoviale, les uns un endothélium, d'autres un épithélium simple ou stratifié qui recouvrait le cartilage. Ainsi se trouvait confirmée la conception de BICHAT.

Il y a une centaine d'années, HUETER constata, en comparant les imprégnations réalisées sur des synoviales à celles obtenues sur le péritoine, qu'il s'agissait de deux structures différentes: la synoviale n'apparaît pas tapissée intérieurement par un épithélium mais par des conglomerats cellulaires discontinus.

La discussion commençait et allait durer trente ans.

HAMMAR mit un terme à la polémique en démontrant, à l'aide d'observations minutieuses, que la synoviale était histologiquement différente d'une séreuse et les diverses interprétations furent définitivement oubliées à la suite des travaux de FRANCESCHINI et de l'école de SABRAZES.

Ici encore nous prendrons pour type de description la synoviale articulaire.

A. — Architecture générale

L'ouverture d'une grande articulation permet de constater la diversité des aspects de son revêtement interne: ici, elle est lisse et brillante; là, elle est plissée, rugueuse; ailleurs, elle semble constituée de graisse.

A ce polymorphisme correspondent des images microscopiques particulières.

Schématiquement, on distingue deux couches à la « membrane » synoviale: l'une externe, dont la configuration est peu différente d'une région à l'autre; l'autre interne, polymorphe, dont les variations structurales expliquent le polymorphisme macroscopique.

1° *La couche externe*, en continuité en dehors avec l'appareil capsulo-ligamentaire, assez uniforme d'aspect, est constituée par un tissu conjonctif plus ou moins abondant, lâche, plus ou moins cellulaire, au sein duquel on rencontre des vaisseaux et des éléments adipeux en quantité variable.

2° *La couche interne* qui comporte:

des zones pauvres en cellules, d'aspect pseudo-endothélial; c'est le type FIBREUX ou type « SIMPLE » de FRANCESCHINI (fig. 3);

des zones riches en cellules, d'allure pseudo-épithéliale; c'est le type « DIFFÉRENCIÉ » de FRANCESCHINI (fig. 2);

enfin des zones essentiellement constituées par des adipocytes: c'est le type ADIPEUX.

Notons que c'est le type simple qui prédomine dans toutes les articulations.

Ainsi, « il n'existe pas UNE synoviale, mais DES ASPECTS de la synoviale » (POLICARD). La synoviale doit donc être considérée comme un tissu conjonctif dont la texture varie selon la prédominance de l'un ou l'autre de ses constituants.

Quel que soit cet aspect, aucune limite ne sépare franchement la couche interne de la couche externe.

B. — Structure fine

Comme toute membrane conjonctive, la synoviale comporte des cellules, un stroma intercellulaire, des vaisseaux et des nerfs.

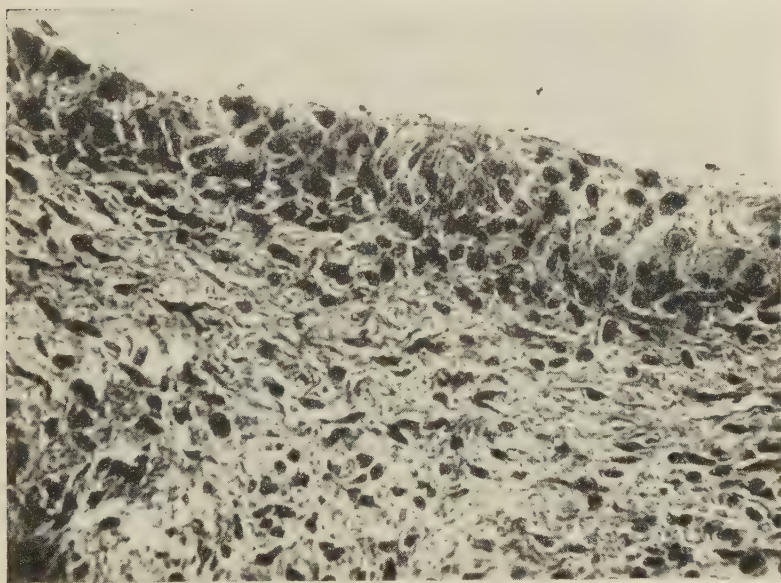


FIG. 2.

Synoviale de type différencié.

La distinction entre couche interne et couche externe est particulièrement évidente ici, mais il n'existe aucune limite figurée entre elles.

(Trichrome de MASSON; Gr.: $\times 440$).

1° *Les constituants cellulaires :*

Ce sont des éléments conjonctifs, présentant de ce fait une grande diversité morphologique.

La couche interne de la synoviale renferme ces éléments en quantité plus ou moins grande; leur densité est particulièrement importante au contact de la cavité articulaire, réalisant un aspect pseudo-endothélial ou pseudo-épithélial.

Nous n'insisterons pas sur ce fait qui est actuellement bien établi et confirmé récemment par la microscopie électronique.

On observe deux types cellulaires essentiels :

a) des cellules de type fibroblastique : ce sont des cellules aplaties, à cytoplasme peu abondant, à limites imprécises, dont le noyau est fusiforme.

b) des cellules de type histiocytaire, plus volumineuses que les précédentes. Leur cytoplasme est clair, légèrement basophile, renferme des mitochondries et des vacuoles de taille variable. Leur noyau est volumineux, ovoïde; la chromatine y est disposée en un réseau délicat.

Entre ces deux types principaux, existent tous les intermédiaires : l'aspect fibroblastique et l'aspect histiocytaire ne sont que deux expressions différentes d'une même espèce cellulaire.

La synoviale renferme en outre d'autres cellules, peu nombreuses à l'état normal : ce sont des lymphocytes et des plasmocytes, notamment au voisinage des capillaires, et surtout des mastocytes.

2° *La trame :*

On y distingue :

a) des fibres collagènes, plus ou moins épaisses et plus ou moins nombreuses suivant les points et les types structuraux. Dans la synoviale du type « simple » elles sont abondantes et, dans ce cas, il est difficile de distinguer la synoviale de la capsule sous-jacente et des ligaments, ce qui a fait dire à certains observateurs qu'en diverses

régions, c'est la capsule elle-même qui limite directement la cavité articulaire. Dans les zones dites « différenciées », la densité des fibres est beaucoup moindre.



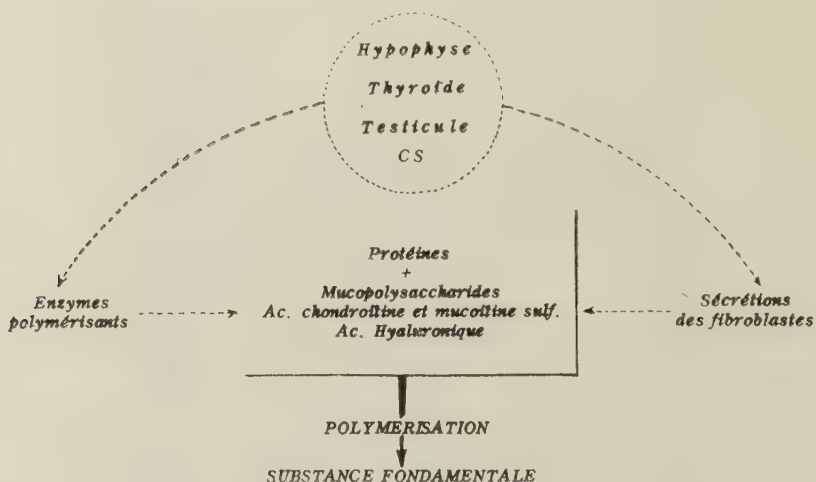
FIG. 3.

Intima synoviale de type « simple » ou « fibreux », avec sa couche unique et discontinue de cellules endothéliiformes.

(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 150$).

- b) des fibres élastiques, assez peu nombreuses.
- c) des fibres de réticuline, constituant une trame très développée entourant chaque cellule.
- d) une substance fondamentale, d'apparence homogène formée de muco-polysaccharides liés à des protéines. Les

données actuelles concernant la constitution chimique de la substance fondamentale et de sa dépendance enzymatique, hormonale et cellulaire sont résumées dans le schéma ci-dessous.



(d'après de BRUX)

3° Vascularisation et innervation :

a) Circulation sanguine: les artères destinées aux synoviales articulaires proviennent de la capsule et des ligaments sous-jacents. Les branches artérielles se résolvent dans la couche externe en un riche réseau souvent ordonné en pelotons artério-veineux de type glomique (fig. 4). Notons que cet aspect s'observe avec prédilection dans les zones riches en cellules; là où la synoviale est fibreuse, la circulation est d'une extrême pauvreté. De ce réseau artériolaire se détachent des capillaires sanguins cheminant perpendiculairement à la membrane pour venir s'épanouir dans la région la plus interne. Ces capillaires sont tout à fait typiques, sans aucun caractère qui les différencie des capillaires conjonctifs ordinaires. Dans les territoires

riches en cellules, les capillaires forment des réseaux serrés et certains sont très voisins de la surface; mais, contrairement à ce que pensait HUETER, aucun n'est à proprement parler nu, plongeant dans la cavité synoviale.

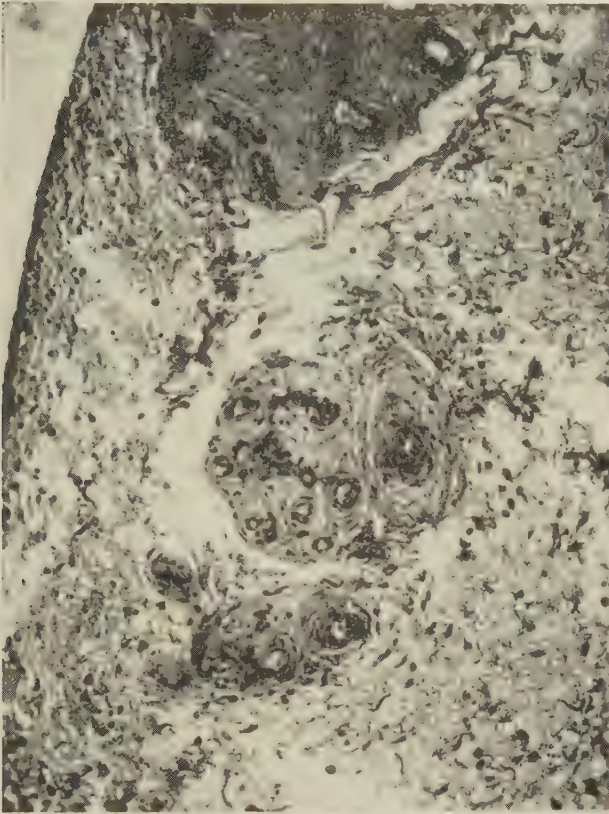


FIG. 4.

Les pelotons artério-veineux de la couche externe.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 150$).

On ne signale pas, dans la littérature, l'existence de dispositifs régulateurs du courant sanguin au niveau des synoviales. Nous avons personnellement observé dans une

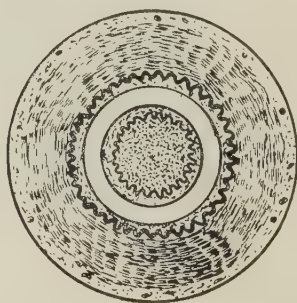
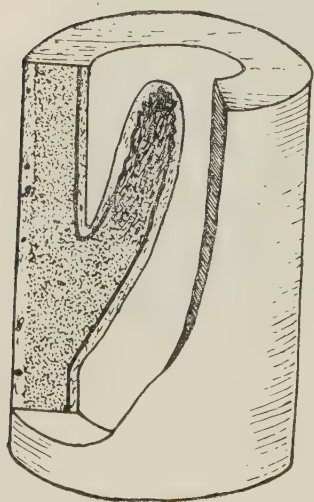
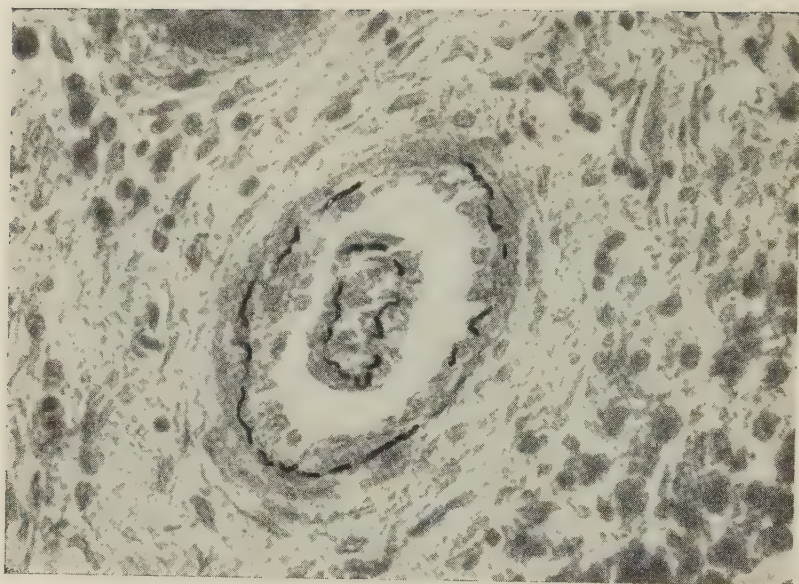


FIG. 5.
Coussinet polypoïde.
(Fuchsine-Résorcine de Weigert; Gr.: $\times 400$).

paroi synoviale articulaire, au voisinage d'une tumeur à myéloplaxes, l'un des dispositifs particuliers décrits par BUCCIANTE et CONTI, dans d'autres organes et que ces auteurs ont appelés COUSSINETS POLYPOIDES ou COUSSINETS PÉDONCULES. Ces formations polypeuses intravasculaires résultent soit de l'invagination de toute la paroi dans la lumière artérielle, soit d'une invagination partielle, limitée à l'intima et à la média.

Dans le cas présent, il s'agissait d'un coussinet du second type (fig. 5) constitué par la musculature de la média herniée dans la lumière artérielle; le coussinet est revêtu à sa surface par un endothélium sous lequel est accolé une lame élastique interne; l'endothélium et la lame élastique sont ceux de la paroi du vaisseau, refoulés par la hernie de la média dans la lumière. Le fonctionnement de ce dispositif est facile à comprendre: les éléments musculaires de ce coussinet, en se contractant, se raccourcissent et s'élargissent, déterminant ainsi une augmentation du volume du coussinet. Si en même temps, la paroi du vaisseau elle-même se contracte, la lumière sera oblitérée en partie ou totalement.

b) Circulation lymphatique: depuis longtemps, on a fait intervenir les lymphatiques pour expliquer les capacités d'absorption de la synoviale. Les lymphatiques synoviaux ont été de ce fait l'objet de nombreuses études parmi lesquelles nous citerons seulement celles de SCHWEIGGER-SEIDEL et de TILLMANN. On distingue deux réseaux, l'un profond, assez dense, siégeant dans la couche externe, l'autre superficiel, réuni au premier par de rares anastomoses. Les plus profonds, généralement parallèles aux vaisseaux sanguins, semblent peu nombreux dans les territoires de type fibreux.

c) Innervation: il existe un plexus nerveux sous-synovial qui donne naissance à des fibres amyéliniques se rendant à la synoviale proprement dite où elles se résolvent en arborisations nombreuses: les terminaisons libres sont abondantes; on observe aussi des corpuscules de Krause.

**C. — Villosités, franges
et bourrelets de la synoviale**

a) Les plis synoviaux: ils sont visibles à l'œil nu. Ils s'observent surtout dans les territoires fibreux.

b) Les franges adipeuses: il s'agit de replis constants et fixes de la synoviale, au sein desquels se trouvent des amas plus ou moins importants de tissu graisseux. Ces bourrelets adipeux s'observent dans les zones où les surfaces articulaires sont écartées les unes des autres et ont

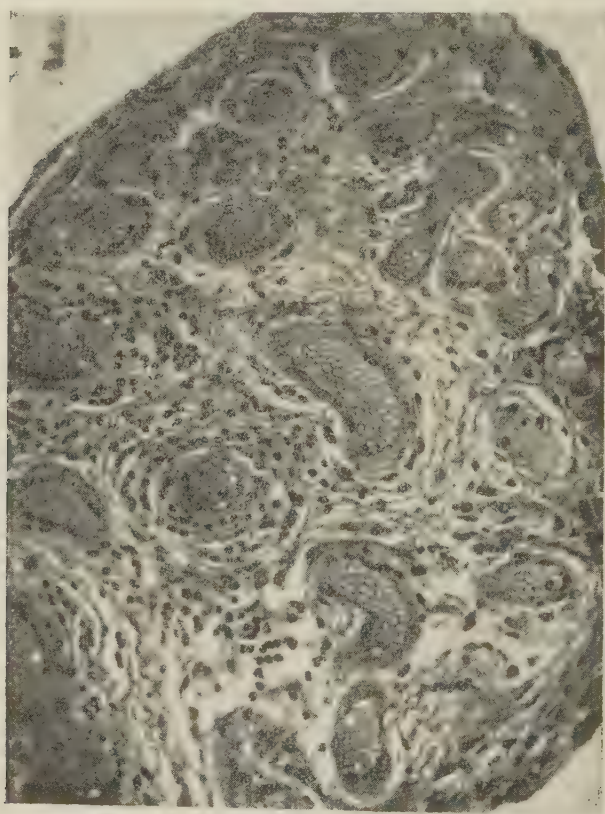


FIG. 6.

Villosité synoviale - vascularisation.
(Hémalun-Eosine-Safran).

été interprétés comme des masses de remplissage servant à combler les vides se produisant lors des mouvements. Histologiquement, ces masses adipeuses, qui répondent à la couche externe, sont recouvertes par une intima habituellement riche en cellules.

c) Les villosités synoviales: les unes sont visibles à l'œil nu, d'autres, d'ordre microscopique, sont des soulèvements cylindriques très petits.

Elles sont constituées par une sorte d'axe central bordé par une ou plusieurs couches de cellules:

1° L'axe conjonctif: selon les dimensions de la villosité, l'axe est plus ou moins développé. Il renferme souvent des cellules adipeuses, en grand nombre parfois, donnant alors à la villosité l'aspect d'une frange adipeuse de petites dimensions.

2° Le revêtement des villosités ne se distingue en rien de celui du reste de la membrane synoviale.

3° La vascularisation des villosités est particulière: à la base de ces villosités se trouvent de petites artérioles, souvent très musculaires, d'où partent des capillaires abondants se dirigeant vers la surface en dessinant des boucles, et autour desquelles FRANCESCHINI aurait observé des cellules périthéliales (fig. 6).

Les villosités synoviales se rencontrent dans les anfractuosités de l'articulation, dans les niches formées par les plis adipeux. Au niveau du genou, c'est essentiellement dans la fossette patellaire et dans la fossette intercondylienne antérieure qu'on les rencontrera.

IV. — LA NATURE DU TISSU SYNOVIAL

Les histologistes ont longtemps ignoré la nature exacte du tissu synovial; ce n'est que depuis quelques décades que les notions se sont simplifiées.

Pour passer rapidement en revue les différentes interprétations microscopiques de la synoviale, nous nous sommes inspirés des travaux fondamentaux de BERGER et de PACK et ARIEL.

Lorsqu'on fait l'historique de la question, on dénombre six interprétations différentes: certaines d'entre elles ont déjà été envisagées précédemment:

1° la synoviale présente une structure épithéliale (Von KÖLLIKER), qui possède la propriété de sécréter le liquide articulaire.

2° c'est un tissu endothélial (BICHAT, HIS).

3° elle représente un cartilage modifié (LUBOSCH) ou dérivé du cartilage (TOURNEUX).

4° c'est un tissu conjonctif très cellulaire (HUETER, HAMMAR).

5° Les cellules synoviales appartiennent au système réticulo-endothélial et sont actives dans la transformation du pigment sanguin et dans la phagocytose (FRANCESCHINI et SABRAZES).

6° La synoviale est constituée par un type spécialisé, différencié, de cellules de nature mésenchymateuse. Elle pro-

duit une substance fondamentale et de ce fait peut être rangée dans la même catégorie que le cartilage et l'os, la différence essentielle entre la substance fondamentale du cartilage et de l'os d'une part, celle de la synoviale d'autre part, réside dans le fait que la substance fondamentale de celle-ci est liquide, particulièrement adaptée à ses fonctions de lubrification des surfaces articulaires.

On a vu que FRANCESCHINI, puis SABRAZES avaient décrit deux types de tissus morphologiquement distincts dans la synoviale: l'un simple, fibreux, rencontré aux endroits de pression mécanique; le second, différencié, cellulaire, en des points moins exposés aux frottements articulaires. L'abondance de fibrilles réticulaires, ainsi que les phénomènes de phagocytose (lipophages, hémosidérine) faisaient de la synoviale un tissu réticulo-histiocytaire.

Les cultures de tissus synoviaux réalisés par VAUBEL ont jeté une clarté nouvelle sur la structure des membranes synoviales. Par ce procédé, VAUBEL est arrivé à la conclusion que la synoviale est de nature essentiellement mésenchymateuse, à différenciation propre, avec ses éléments cellulaires individualisés qu'il appelle alors SYNOVIALOBLASTES, baignant dans une substance fondamentale mucoïde. L'auteur considère alors le tissu synovial comme une entité morphologique bien définie au même titre que le cartilage et l'os.

Cette conception fut confirmée par les travaux de BERGER sur les tumeurs des synoviales: « Synovial mucinogenesis is therefore entirely different from mucous secretion in glandular cells and seems to be comparable rather to intercellular substances appearing in mesenchymatous tissues. Synovial mucin would then be analogous to cartilaginous and osseous intercellular substances, but with the difference that in synovial tissues the substance remains liquid. The study of our synovial tumours thus favors Vaubels conception. »

Doit-on en conclure que les travaux de VAUBEL rejettent catégoriquement les conclusions de FRANCESCHINI? La réponse nous est donnée par BONEFANT: la nature mésen-

chymateuse de la synoviale n'exclut pas la participation du système réticulo-histiocytaire dans ce tissu. Le tissu conjonctif dermique est mésenchymateux mais renferme des éléments histiocytaires: la présence de granulomes et de tumeurs histiocytaires dans le derme ne permet pas de conclure à la nature purement réticulo-endothéliale du derme. Ces mêmes lésions au niveau de la synoviale ne peuvent donc constituer des arguments infirmant la nature mésenchymateuse de ce tissu.

V. — LA SYNOVIE

La synovie est peu abondante dans les articulations: dans une articulation normale du genou, la quantité de liquide est minime. Sur le vivant, la ponction ne ramène que deux à trois centimètres cubes de synovie; et encore faut-il que le sujet n'ait pas séjourné au lit depuis trop longtemps; sinon la seringue ne retire que des quantités insignifiantes.

Sur un cadavre, la ponction articulaire ne ramène pratiquement rien.

On ne doit donc pas se représenter la synovie comme un liquide qui se collecte, mais bien comme une sérosité humectant les surfaces articulaires.

Les données actuelles permettent de considérer la synoviale comme une substance fondamentale restée fluide du tissu conjonctif.

Elle comporte:

une « partie liquide »: la transsudation, d'ordre vasculaire, serait à la base de la genèse de cette partie de la synovie.

des éléments cellulaires figurés.

des coagulats organiques résultant de la coagulation spontanée du liquide synovial. Il s'agit de filaments ou de conglomerats constitués par des substances albuminoïdes et de flaques mucicarminophiles,

Les origines de la synovie ont été l'objet de nombreux travaux. Envisageons rapidement les théories successivement soutenues :

La synovie résulte d'une transsudation de l'eau du sang à travers les parois capillaires de la synoviale: la synovie est un transsudat pur.

La synovie résulte d'une sécrétion: théorie soutenue par les auteurs qui admettaient que la synoviale était revêtue par un épithélium.

La synovie est la conséquence de l'usure du revêtement interne de l'articulation. Elle serait une sorte de boue tissulaire, le « *SMEGMA ARTICULARIS* » de SOEMMERING. Il s'agit d'une substance fondamentale cartilagineuse liquéfiée.

Éliminons l'idée d'une sécrétion. Aucun signe caractéristique de sécrétion n'est évident au niveau des cellules synoviales. Par contre, on peut observer des signes de dégénérescence cellulaire; bien plus, une véritable fonte tissulaire, dont l'aboutissant est un produit constitué par des débris cellulaires voisinant avec des fibres conjonctives altérées baignant dans une substance fondamentale liquéfiée. Cette « desquamation dégénérative » intervient-elle dans la genèse de la synovie? Certainement dans la production des éléments figurés, mais son rôle dans la mucinogénèse est plus discutable; comme le fait remarquer SABRAZES, la mucine n'apparaît que dans les cultures jeunes de tissu synovial; il semble alors difficile à admettre qu'elle puisse dépendre d'une desquamation de cellules dégénérées.

L'aspect histologique fourni par certaines tumeurs synoviales paraît accréditer une interprétation nouvelle des origines de la synovie: c'est dans l'intimité même du tissu conjonctif que serait élaborée une substance mucoïde pré-synoviale, précurseur de la mucine des liquides articulaires.

Tout comme le pré-collagène, le pré-cartilage et la substance pré-osseuse, il existerait une substance mucoïde pré-synoviale.

Cette notion reste à prouver; nous l'aborderons plus amplement au chapitre des sarcomes synoviaux, en cherchant dans le miroir grossissant et déformant de la néoplasie quelques éléments susceptibles de constituer des arguments en sa faveur.

DEUXIÈME PARTIE

LES TUMEURS BÉNIGNES

Les tumeurs bénignes des synoviales présentent à considérer :

des tumeurs méenchymateuses banales dont les caractères histologiques n'offrent aucune particularité et qui se développent dans la synoviale du fait de son origine méenchymateuse.

un groupe de lésions tumorales non organoïdes de type réactionnel, comportant la tumeur à myéloplaxes et le kyste synovial.

enfin, une tumeur de type organoïde : le synoviome ou synovialome bénin.

I. — TUMEURS MESENCHYMATEUSES

1. — Fibromes

Exceptionnels dans les synoviales articulaires, ils semblent un peu plus fréquents au niveau des gaines tendineuses. Ils se développent très lentement et restent généralement de volume réduit; on en a cependant décrit qui atteignaient la taille d'un œuf de poule. Ils sont de consistance dure.

Histologiquement, ils ne diffèrent en rien du fibrome banal.

Leur ablation chirurgicale entraîne une guérison définitive.

2. — Lipomes

Le nombre de cas publiés de lipomes des articulations et des gaines téno-synoviales est comparativement bien plus important.

Tant au niveau des tendons qu'au niveau des articulations, il peut s'agir de lipomes solitaires ou de lipomes arborescents.

C'est le genou, les gaines des extenseurs des doigts et des péroniers, qui sont le plus souvent atteints.

Cliniquement, la localisation articulaire se manifeste par une hydarthrose ou par une douleur vive traduisant le pincement.

Au niveau des tendons, ce n'est que lorsqu'elle a atteint un certain volume que la tumeur entraîne douleur et gêne fonctionnelle qui, d'ailleurs, disparaissent au repos ; on peut alors percevoir le lipome sous forme d'une tuméfaction plus ou moins molle susceptible de crépitation fine au palper.

Macroscopiquement, le lipome simple est une tumeur ovoïde, régulière, du volume d'une noix ; le lipome arborescent a une surface brillante, de coloration jaune-orangé ; il est constitué par un certain nombre de villosités et de masses lobulées formées de tissu adipeux.

Microscopiquement, l'architecture est celle d'un lipome banal ; la disposition des lobules adipeux autour d'axes vasculaires permet de différencier le lipome d'une lipomatose réactionnelle.

3. — **Angiomes**

Les HÉMANGIOMES SYNOVIAUX sont des tumeurs de l'adolescent et de l'adulte jeune. Cette fois encore, c'est l'articulation du genou qui est le plus souvent atteinte (7 fois sur les 9 cas observés à la Mayo Clinic de 1907 à 1956).

Cliniquement, l'hémangiome se traduit par des douleurs qui, selon LEWIS et COVENTRY, constitueraient un caractère constant. Ces douleurs peuvent être diffuses ou, au contraire, bien localisées, directement au-dessus de la masse palpable. La douleur à la mobilisation serait aussi un signe habituel, néanmoins peu spécifique.

L'examen révèle une atrophie importante du quadriceps quand la localisation est le genou ; elle est certainement un des signes cliniques les plus importants de l'hémangiome synovial du genou. De plus, on peut parfois palper la tumeur, qui se montre mal limitée dans la plupart des cas, de consistance pâteuse ou pseudo-fluctuante. LEWIS signale enfin la possibilité de différences de longueur du membre atteint par rapport au côté sain.

Macroscopiquement, l'hémangiome apparaît sous la membrane synoviale luisante comme une masse sombre assez comparable à une grappe de raisin. A la section, on reconnaît l'aspect spongieux caractéristique sur lequel se

détachent des zones plus compactes résultant de thromboses en voie d'organisation conjonctive. Il peut être diffus ou localisé et, dans ce cas, la tumeur peut être sessile ou pédiculée.

Histologiquement, il s'agit soit d'un angiome capillaire, soit d'un angiome caverneux. Mais le plus souvent, l'aspect microscopique est mixte, associant des zones de type capillaire et des zones de type caverneux. Il existe en outre dans certains cas un contingent inflammatoire marqué et des thromboses à différents stades de leur évolution.

Le traitement de l'hémangiome synovial est chirurgical, mais les récives sont fréquentes, notamment dans les formes diffuses pour lesquelles la difficulté d'une exérèse complète est habituelle.

On ne retrouve dans la littérature aucune observation indiscutable d'hémangiome bursique; cette lésion est également fort rare au niveau des gaines tendineuses.

Il nous reste à envisager dans ce paragraphe un type tumoral particulier, les ANGIOMYOMES, situés dans la profondeur du derme avoisinant les articulations et les gaines tendineuses et qui, du point de vue architectural, se présentent comme des léiomyomes, dont le contingent musculaire semble issu des parois vasculaires de type artériel ou veineux. Les vaisseaux qui circulent au sein de ces nodules tumoraux ont une structure particulière qui les apparente aux tumeurs glomiques: ce sont des vaisseaux non élastiques, munis d'une intima épaisse et d'une paroi musculaire complexe pourvue de renforcements conjonctifs.

Quant aux LYMPHANGIOMES, ils sont exceptionnels. Deux cas ont été publiés par HUGUENIN et OBERLING en 1931. Il s'agissait de tumeurs multiples, du volume d'une noisette, de consistance molle et pseudo-fluctuante, siégeant au niveau des gaines de la main. A la coupe, les tumeurs étaient parsemées de minuscules cavités qui, histologiquement, offraient l'aspect de fentes irrégulières et ramifiées telles qu'on les observe dans le lymphangiome classique.

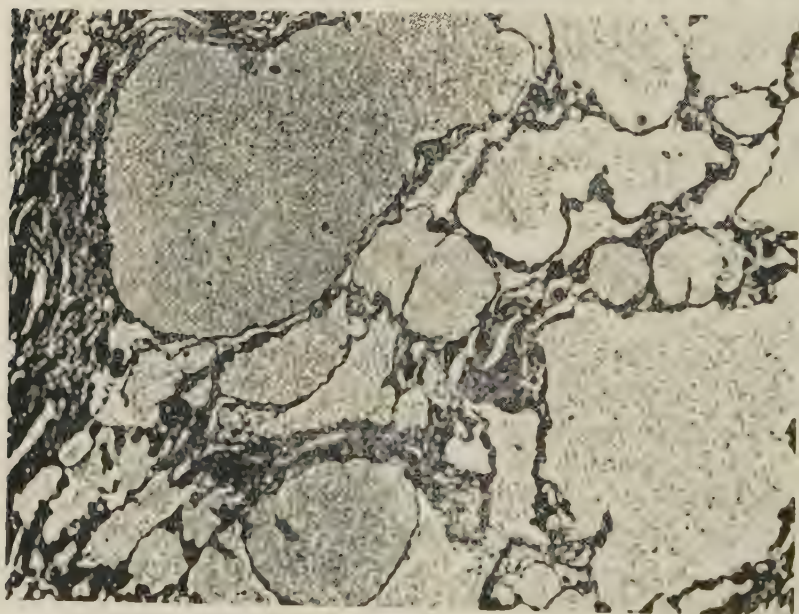


FIG. 7. (*en bas*). — Angiome caveux (H.E.S.).

FIG. 8. (*en haut*). — Angiomyome (H.E.S.).

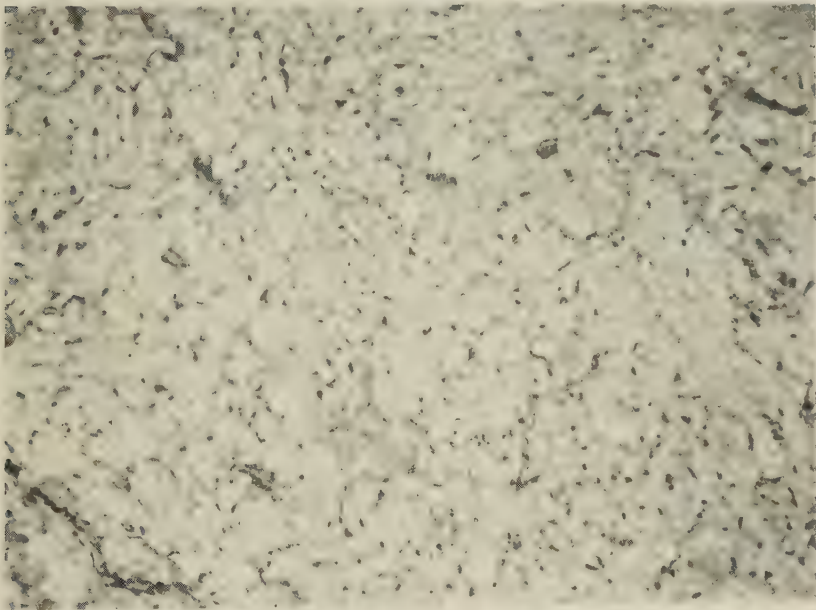
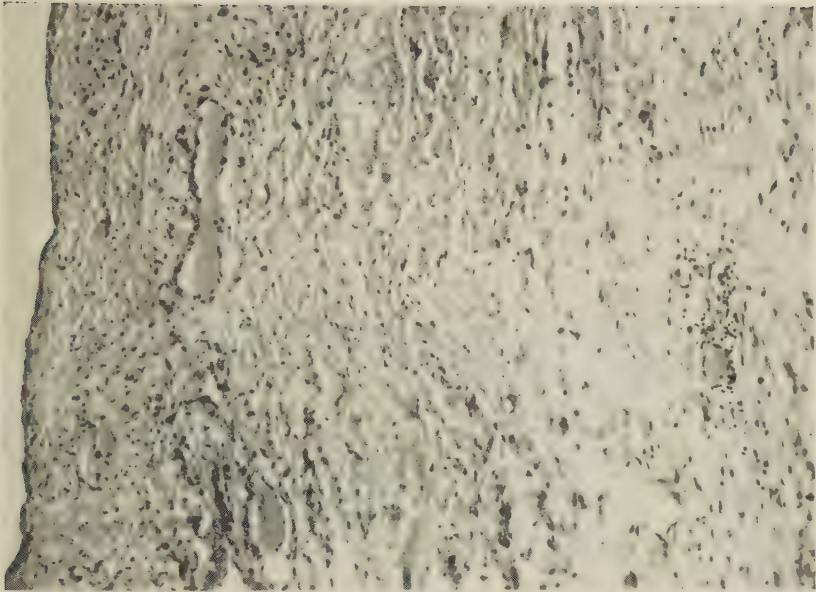


FIG. 9 (*en haut*). — Myxome synovial (Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 150$).

FIG. 10 (*en bas*). — Meme préparation (H.E.S.; Gr.: $\times 250$).

4. — Myxomes

Les myxomes ne se rencontrent que rarement au niveau des articulations et des gaines tendineuses.

La clinique retient souvent l'existence d'un traumatisme antérieur. L'évolution peut être rapide et faire envisager l'hypothèse d'un sarcome ou, au contraire, lente et chronique, évoquant une arthrosynovite spécifique.

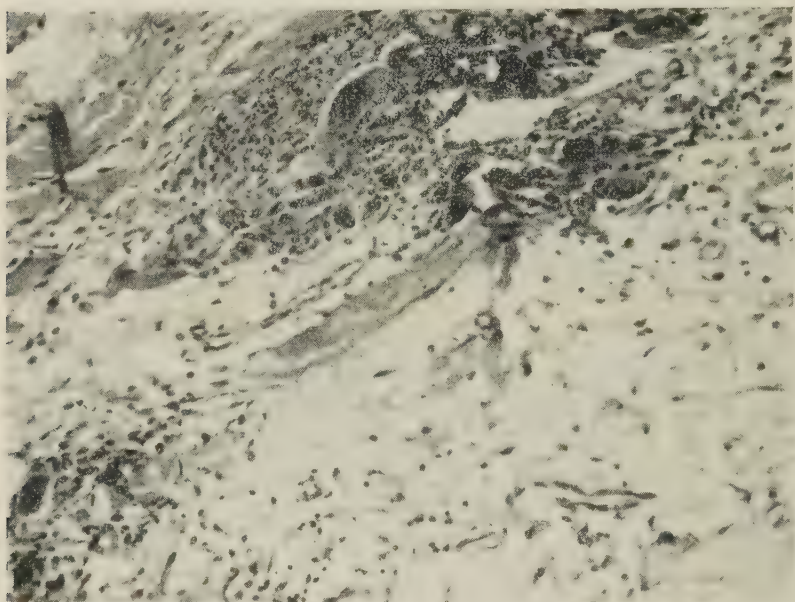


FIG. 11.

Même préparation. On note ici la présence de deux plages cellulaires denses comportant plusieurs cellules multinucléées.

(Hémalun-Eosine-Savran; Gr.: $\times 208$).

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un myxome de l'épaule dont nous reproduisons ici l'aspect histologique.

Au contact d'une paroi synoviale de type fibreux (fig. 9) à revêtement endothéliiforme, on trouve un tissu myxomateux typique constitué essentiellement par une substance

fondamentale mucicarminophile dans laquelle sont dispersées des cellules peu nombreuses, de forme triangulaire ou stellaire, dont les fins prolongements cytoplasmiques s'anastomosent les uns aux autres (fig. 10).

On ne note aucune atypie cellulaire suspecte de malignité. Quelques infiltrats inflammatoires et foyers hémorragiques interstitiels parsèment le tissu tumoral.

On note en outre par places des amas cellulaires denses constitués par des éléments divers parmi lesquels on reconnaît des cellules mononucléées de formes variées auxquelles se mêlent des leucocytes polymorphes et des cellules géantes multinucléées (fig. 11). Ces plages cellulaires denses ne comportent aucune anomalie cytologique de caractère néoplasique qui puisse orienter vers une évolution sarcomateuse; elles reproduisent plutôt d'une façon assez saisissante l'image fournie par la tumeur à myéloplaxes des synoviales. Quand on connaît les problèmes soulevés par la pathogénie des tumeurs à myéloplaxes, les images que nous venons de fournir méritent certainement de retenir toute notre attention.

5. — Xanthomes

Les localisations articulaires de la maladie xanthomateuse sont rares; par contre, les gaines tendineuses sont assez fréquemment atteintes.

La détermination articulaire est généralement unique; parfois la xanthomatose est pluri-articulaire. C'est la bourse séreuse sous-quadricipitale et les régions latéroméniscales qui sont atteintes avec prédilection.

Macroscopiquement, le xanthome réalise une tumeur saillante, unique. Le plus souvent cependant il prend l'aspect d'une lésion diffuse, infiltrant toute l'étendue de la synoviale qui se montre parsemée de très nombreux petits nodules faisant saillie à la face interne de la membrane, de coloration jaune-soufre.

Histologiquement, on se trouve en présence d'un stroma fibro-cellulaire dense renfermant d'assez nombreux vaisseaux et circonscrivant des plages de cellules volumineuses,

arrondies ou polyédriques par pression réciproque, à cytoplasme finement spumeux, dans les vacuoles duquel le Soudan III met en évidence la présence de lipoïdes. En outre, de fines granulations d'hémosidérine sont presque constamment rencontrées dans le cytoplasme des cellules vacuolaires, de même que dans le stroma. Ces éléments cellulaires ont un noyau central souvent de petite taille, quelquefois pycnotique. Ils constituent par places des cellules volumineuses multinucléées réalisant l'aspect classique de la cellule de Touton.

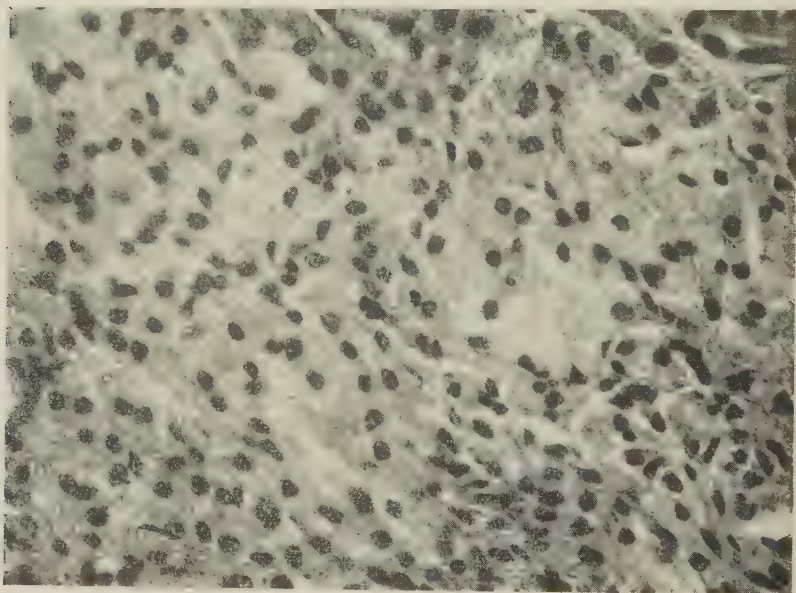


FIG. 12.
Xanthome.
(Hémalum-Eosine-Safran; Gr.: 520).

Ainsi, l'aspect de ces xanthomes synoviaux est très voisin de celui des histiocytexanthomes. Quand on connaît la richesse de la synoviale en éléments réticulo-histiocytaires, il est possible d'admettre l'existence de tumeurs de ce type à ce niveau. Or, l'histiocytome est rarement pur et l'on

peut se demander dans quelle mesure les xanthomes synoviaux ne sont pas des histiocytomes dans lesquels les propriétés pexiques deviennent prépondérantes.

6. — **Chondromes, ostéochondromes et ostéochondromatose**

Le chondrome des gaines tendineuses est une lésion rare : une trentaine de cas ont été relevés dans la littérature en un peu moins d'un siècle, depuis la première observation publiée par BILLROTH en 1868 dans son ouvrage « Seh-nenscheidensarcome ».

Il s'observe chez l'adulte, siège au niveau des tendons des mains et des pieds, et le seul facteur étiologique qui semble pouvoir être retenu est l'existence — inconstante — d'un traumatisme plus ou moins lointain.

Les chondromes des gaines sont d'assez petite taille, du volume d'une noisette à celui d'un œuf de Pigeon ; leur consistance est dure.

Ils se manifestent cliniquement par des douleurs, notamment lors des mouvements de doigts et lorsqu'on les palpe. A l'examen radiologique, l'ombre tumorale se montre parfois calcifiée.

Macroscopiquement, la tumeur présente une surface irrégulière, de coloration blanc-jaunâtre ou grisâtre.

Microscopiquement, elle est essentiellement constituée par du cartilage hyalin qu'entoure une capsule fibreuse. Sur ce fond cartilagineux se détachent des îlots ossifiés le plus souvent situés en périphérie, parfois au centre.

Pour certains auteurs, les tumeurs chondromateuses des gaines et l'ostéochondromatose articulaire seraient deux aspects d'une seule affection et traduisent une aptitude particulière des cellules de la membrane synoviale pour la métaplasie cartilagineuse.

L'ostéochondromatose synoviale, qui a fait l'objet de nombreuses recherches récentes, ne sera pas envisagée dans ce travail. L'allure macroscopique de la lésion, dominée par la présence dans la cavité articulaire de corps étrangers

cartilagineux et ostéo-cartilagineux, libres ou pédiculés, l'aspect histologique de la synoviale caractérisé par une angiogénèse importante et l'existence de phénomènes dégénératifs et métamorphiques permettent de l'exclure du cadre des tumeurs et de la considérer comme un processus réactionnel essentiellement lié à des facteurs vasculaires.

II. — TUMEURS NON ORGANOIDES DE TYPE REACTIONNEL

1. — Tumeur à myélopaxes

La tumeur à myélopaxes est sans aucun doute la plus fréquente des néoformations développées au niveau du tissu synovial; elle est aussi la plus controversée quant à sa nature exacte: s'agit-il d'une véritable tumeur? S'agit-il d'un processus réactionnel granulomateux?

La nature tumorale de la « tumeur » à myélopaxes fut longtemps admise; mais la diversité des synonymes qui lui furent successivement attribués rend compte de discussions dont elle a été l'objet.

Nous rapportons ci-dessous une liste de vingt synonymes qu'on relève dans la littérature:

Sarcomes à cellules géantes des gaines tendineuses.

Fibrohémiangiome gigantocellulaire.

Tumeur bénigne à cellules géantes des gaines tendineuses.

Xanthome des gaines tendineuses.

Tumeur myéloïde (HEURTAUX, 1891).

Myélome des gaines tendineuses (HEURTAUX, 1891).

Myéloxanthome des gaines tendineuses (DOR, 1898).

Myélopaxome des gaines tendineuses (SACERDOTE, 1904).

Sarcome giganto-cellulaire (FRITSCH, 1908).

Granulome giganto-cellulaire des gaines tendineuses (FLEISSIG, 1913).

Sarcome giganto-cellulaire xanthomateux et angiomateux (KIRCH, 1922).

Fibrome xanthomateux (JUMPERTZ, 1923).

Ténosynoviome (KING, 1931).

Synoviome des gaines tendineuses (WAHLEN, 1935).

Synovite pigmentée villo-nodulaire (JAFFE, LICHTENSTEIN et SUTRO, 1941).

Histiocytome giganto-cellulaire (MORAIS, 1943).

Hémangiome sclérosant (FOSTER, 1947).

Synoviome (WRIGHT, 1949) ou synovialome (GEILER, 1961) bénin à cellules géantes.

Tumeur hystiocytaire des gaines tendineuses (RUBENS-DUVAL, 1955).

Cette formation, habituellement de petite taille, occupe une place modeste dans la pathologie ostéo-articulaire: peu gênante, une intervention sans difficulté la supprime en général de façon définitive.

Tout son intérêt réside dans les problèmes d'histogénèse qu'elle pose, problèmes qui ne sont pas actuellement parfaitement résolus.

A) HISTORIQUE

La première observation de tumeur à myéloplaxes fut rapportée par CHASSAIGNAC en 1852. Lui font suite les cas de BILLROTH (1868) et CZERNY (1869). Les travaux sont à l'époque essentiellement d'ordre clinique et macroscopique et la tumeur est rangée parmi les sarcomes.

En 1891, HEURTEAUX lui consacre un travail important et reconnaît sa bénignité habituelle. En raison de la présence de grandes cellules analogues aux myéloplaxes, il décrit le « myélome des gaines tendineuses ».

Dès 1913, FLEISSIG admet la nature inflammatoire des tumeurs des gaines tendineuses.

Puis, successivement décrites sous le nom de synoviome bénin, de fibroxanthome ou d'histiocytome, elles ont été considérées tour à tour comme de véritables néoplasies, comme des angiomes modifiés par une sclérose réactionnelle ou comme des proliférations hyperplasiques de nature inflammatoire. Mais les acquisitions histochimiques récentes orientent vers une interprétation différente: la

lésion pourrait correspondre à un granulome macrophagique suscité par les produits de dégradation des fibres collagènes.

B) ETIOLOGIE

Les tumeurs à myélopaxes des synoviales ne sont pas rares. En 1940, GALLOWAY et GHORMLEY en recueillaient 339 cas dans la littérature.

JAFFE, LICHTENSTEIN et SUTRO apportent 55 cas personnels, FOSTER, 42 cas. GEILER en observe 45 cas de 1952 à 1958.

La lésion s'observe à tout âge, mais plus particulièrement entre 30 et 50 ans. L'âge moyen donné par GEILER est 44 - 47 ans.

Les opinions divergent en ce qui concerne l'influence du SEXE. Pour RUBENS-DUVAL (1955) et TALLARIGO (1955), la lésion est aussi fréquente dans les deux sexes. Pour JAFFE et Coll. (1941), STEWART (1948), la lésion s'observait surtout dans le sexe masculin. A l'opposé, de nombreux auteurs ont obtenu une très nette prédominance féminine: parmi eux, GALLOWAY et WRIGHT dont la série de 85 cas comporte 67 % de femmes. Cette notion a été récemment vérifiée par GEILER sur une statistique importante: 209 cas se répartissaient entre 133 femmes, soit 65 % et 76 hommes, soit 35 %. La tumeur à myélopaxes des synoviales semble donc deux fois plus fréquente chez la femme.

Le plus souvent, la lésion est isolée et survient sans raison évidente: néanmoins, il semble qu'elle puisse prendre naissance en des régions soumises à des traumatismes répétés.

C) LOCALISATION

La tumeur à myélopaxes est essentiellement une lésion des gaines tendineuses; elle peut aussi se localiser dans les synoviales articulaires, notamment au niveau du genou.

Sa localisation la plus fréquente est la face palmaire du pouce ou des autres doigts; elle se développe parfois à la

paume ou sur la face dorsale de la main. On peut encore l'observer le long des tendons péroniers latéraux et extenseurs des orteils. Les localisations atypiques sont exceptionnelles: MARTENS, en 1955, a rapporté le cas d'une tumeur siégeant au niveau de l'articulation temporo-maxillaire.

Nous rapportons ci-dessous les résultats de l'étude de GEILER portant sur 175 cas:

Doigt	69,5 %
Genou	7,5 %
Main	6,9 %
Poignet	5,2 %
Pied	4,6 %
Orteil	2,9 %
Coude	1,2 %
Avant-bras	1,2 %

Ainsi, le membre supérieur est intéressé dans 84 % des cas; trois fois sur quatre, c'est au niveau d'un doigt qu'on rencontrera la lésion.

Il s'agit le plus souvent d'une lésion des gaines tendineuses, parfois d'une synoviale articulaire, plus rarement d'une bourse séreuse.

D) SYMPTOMATOLOGIE

Bien que les symptômes déterminés par la tumeur à myéloplaxes dépendent essentiellement de sa localisation, il est possible de lui reconnaître trois symptômes majeurs qui se retrouveront avec plus ou moins de netteté selon cette localisation; ces trois signes sont: la douleur, la tumeur et l'impotence fonctionnelle.

a) LA DOULEUR est souvent le symptôme initial. Elle est rarement absente dans les localisations articulaires et tendineuses. Les caractères de cette douleur sont variables; parfois, elle est continue, mais c'est rare; le plus souvent, elle est intermittente; elle apparaît surtout lors des mouvements. Au niveau des doigts notamment, la douleur peut être intense alors qu'il n'existe qu'une tumeur minuscule,

invisible, car la lésion, dont l'accroissement est endigué par un tissu conjonctif particulièrement résistant, se trouve en tension permanente.

b) LA TUMEUR est également d'aspect variable selon sa localisation. Habituellement, elle est unique, bien limitée. Il est néanmoins possible, notamment au niveau des bourses séreuses et des articulations d'observer des tumeurs multinodulaires. Au doigt, elle a la grosseur d'un pois ou d'une cerise; elle dépasse rarement ces dimensions. Par contre, dans sa localisation articulaire, elle peut atteindre le volume d'une prune ou d'un œuf de poule. Quand la lésion se développe dans la cavité articulaire, il est difficile, voire impossible de la palper: on observera alors un gonflement diffus de l'article. La ponction articulaire ramène un liquide séreux, parfois hématique, toujours stérile, qui se reproduit inévitablement après l'intervention.

c) L'IMPOTENCE FONCTIONNELLE serait, selon GEILER, un signe précoce dans 80 % des cas, c'est-à-dire dans toutes les localisations articulaires et tendineuses, ce symptôme ne s'observant pas bien entendu dans les manifestations extra-articulaires ou bursiques de l'affection.

Ainsi, mises à part les localisations tendineuses — les plus fréquentes il est vrai — où la lésion est souvent apparente et palpable, la symptomatologie n'a rien de spécifique dans les localisations bursiques ou articulaires. L'intervention chirurgicale sera nécessaire pour expliquer ces manifestations, si banales en pathologie articulaire, que sont la douleur et l'impotence fonctionnelle.

E) ANATOMIE PATHOLOGIQUE

a) *Macroscopie* :

Nous envisagerons dans ce paragraphe les deux formes anatomiques essentielles que peuvent présenter les tumeurs à myéloplaxes des synoviales:

l'une localisée, circonscrite, représentée par un nodule unique.

l'autre diffuse, qui fut étudiée par JAFFE, LICHTENSTEIN et SUTRO, et plus récemment par MAZABRAUD : la synovite pigmentée villo-nodulaire, dont la structure histologique générale et les caractères évolutifs sont indiscutablement les mêmes que dans la forme localisée.

La forme localisée ou circonscrite :

La lésion se présente sous l'aspect d'une tumeur à limites nettes, souvent franchement encapsulée. Un examen attentif révèle cependant parfois une adhérence aux plans profonds ou superficiels. Elle est de forme arrondie ou ovoïde ; sa surface est bosselée. Son volume est variable : son plus grand diamètre peut ne mesurer que quelques millimètres, et dépasse rarement 2 ou 3 centimètres. Il faut noter qu'au niveau du pied, la lésion présente habituellement des dimensions nettement supérieures.

A la palpation, elle est en général très ferme.

La surface de section est divisée en territoires irréguliers par des travées émanant de la périphérie. Le tissu néoplasique est de coloration grise, nuancée par endroits de jaune, traduisant une imprégnation lipidique ; celle-ci est d'intensité variable et lorsqu'elle est importante, la lésion apparaît uniformément jaunâtre.

On peut encore observer des zones de coloration brunâtre, correspondant à des dépôts hémossidériniques. Cette sidérose est, elle aussi, très inégale d'une lésion à l'autre, mais on la retrouve presque constamment.

Tel est l'aspect habituel. Plusieurs variantes ont été décrites :

la tumeur est parfois constituée par plusieurs nodules réunis entre eux par des plages de tissu fibreux.

dans d'autres cas, il existe une tumeur principale à laquelle sont rattachés un ou deux nodules accessoires.

enfin, il peut s'agir d'une multitude de petits nodules réunis les uns aux autres,

La forme diffuse : synovite et ténosynovite villo-nodulaire et pigmentée :

Cette forme se rencontre spécialement au niveau des synoviales articulaires, bien qu'elle puisse s'observer aussi dans les gaines tendineuses.

Une membrane synoviale qui présente cette lésion est presque uniformément de coloration brun-roux, avec çà et là, quelques plages jaune-brunâtre.

Quelquefois, les villosités sont longues, délicates, enchevêtrées et la lésion peut être comparée à une touffe de poils.

Ailleurs, les villosités sont trapues, nodulaires. Mais quel que soit la configuration des villosités synoviales, la coupe macroscopique révèle toujours l'existence d'étroites cavités ou de fissures résultant de la fusion des villosités entre elles.

Dans certains cas, nodules et villosités sont mêlés : la synoviale est plus ou moins irrégulièrement parsemée de nodosités isolées ou groupées, de taille extrêmement variable, sessiles ou pédiculées, entre lesquelles s'étendent des zones villeuses pigmentées.

b) Histopathologie :

A l'examen microscopique, la structure de la tumeur à myéloplaxes est celle d'un granulome. Aucun des éléments cellulaires qu'on y observe n'est caractéristique de la lésion.

la majorité des cellules rappelle les histiocytes : il s'agit de grandes cellules claires, dont le noyau rond ou ovalaire présente un ou deux nucléoles. Ces cellules s'observent dans toute l'étendue de la tumeur, groupées en travées épaisses et en massifs.

à côté de ces cellules histiocytaires, existe un grand nombre de cellules ressemblant au fibrocyte : elles sont allongées, leur cytoplasme est chromophile, leur noyau épouse la forme de la cellule ; il est si chromatique que les détails de sa structure sont difficiles à étudier. Ces cellules se trouvent toujours au contact étroit de fibres collagènes.

mêlées à ces éléments, parfois isolés, le plus souvent groupées en plages plus ou moins étendues, des cellules lipôïdiques arrondies ou polygonales, à noyau central, à cytoplasme spumeux: ce sont les cellules xanthomateuses

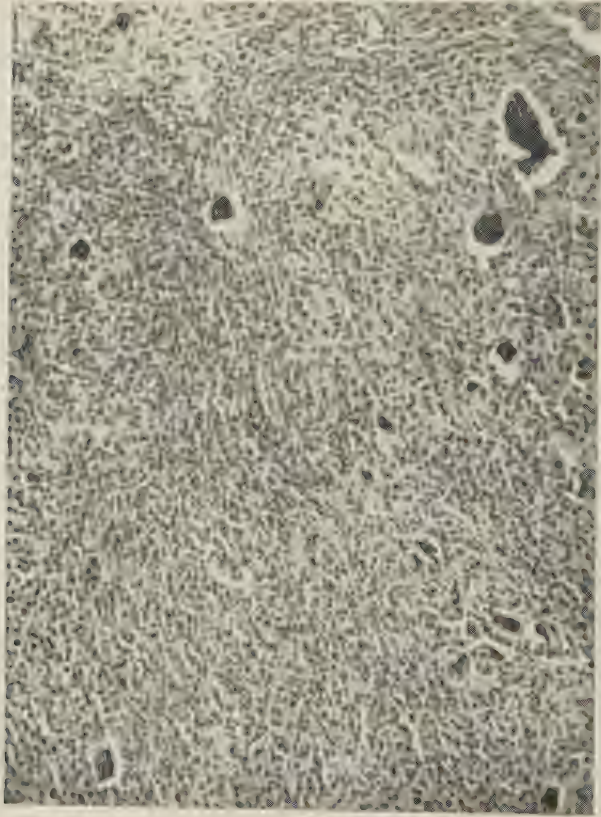


FIG. 13.

Tumeur à myélopaxes. Aspect général à faible grossissement.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 150$.)

des auteurs étrangers. Les cellules multinucléées du type cellule de Touton sont exceptionnelles.

on note, en outre, la présence de nombreuses cellules géantes, de taille variable, plurinucléées, renfermant en

moyenne une quinzaine de noyaux, mais certaines n'en ont que très peu (2 ou 3) ou un grand nombre (60 à 70). Le plus souvent, les cellules à noyaux peu nombreux renferment de gros noyaux globuleux; et les cellules multinucléées, des noyaux petits, compacts, ratatinés. Le cytoplasme de ces myéloplaxes est intensément coloré. Ils sont disséminés dans la tumeur, quelquefois réunis en petits groupes, notamment au pourtour des vaisseaux. Quelquefois — c'est assez rare — les cellules géantes présentent une petite vacuole ronde à l'intérieur de leur cytoplasme (fig. 15).

les vaisseaux sont nombreux, à paroi propre, parfois remaniée par la sclérose.

un examen attentif révèle encore l'existence d'espaces, de fentes, qui semblent être méconnus par beaucoup d'auteurs et sur lesquels WRIGHT (1951) et GEILER insistent tout particulièrement: ils représentent pour eux la différenciation synoviale qui est le fait histologique le plus caractéristique de toutes les tumeurs synoviales qu'elles soient bénignes ou malignes.

Il faut souligner — et ces auteurs l'admettent — que la présence de ces formations n'est pas constante, et faire remarquer qu'il existe parfois au sein de la tumeur des cavités dont le revêtement est indiscutablement de type synovial; mais cet aspect résulte vraisemblablement de la coalescence partielle de plusieurs villosités voisines.

A côté de ces cavités, qui ne sont pas néoformées, existent des espaces de petite taille, arrondis, ovalaires, ou de forme irrégulière, parfois arborisés, se présentant le plus souvent sous l'aspect de simples fissures. Ils sont bordés par des cellules rondes ou cuboïdes, quelquefois aplaties, endothéliiformes. Parfois, c'est une cellule géante qui participe à la formation du revêtement, se projetant dans la lumière (fig. 14).

La tumeur peut ne renfermer que quelques fentes. Ailleurs, les espaces sont nombreux mais ne constituent jamais à notre avis le trait dominant de la lésion.

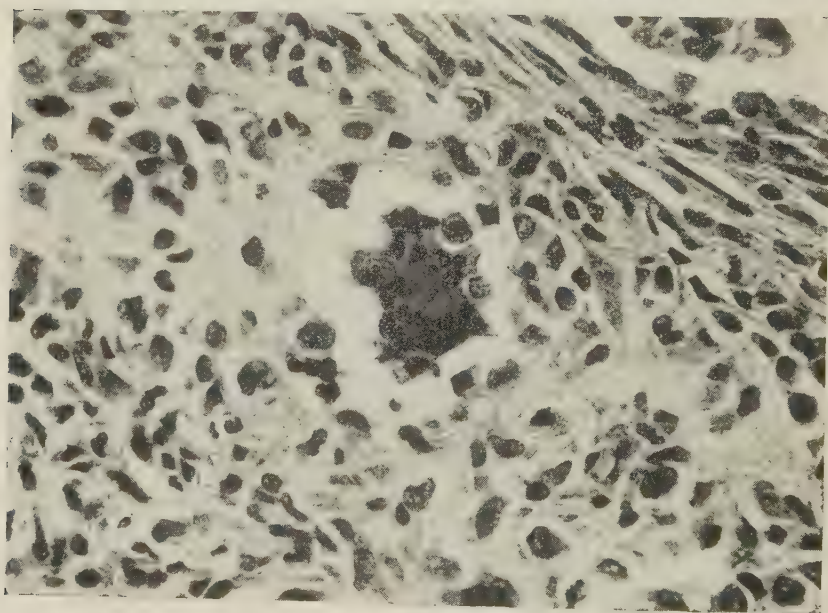
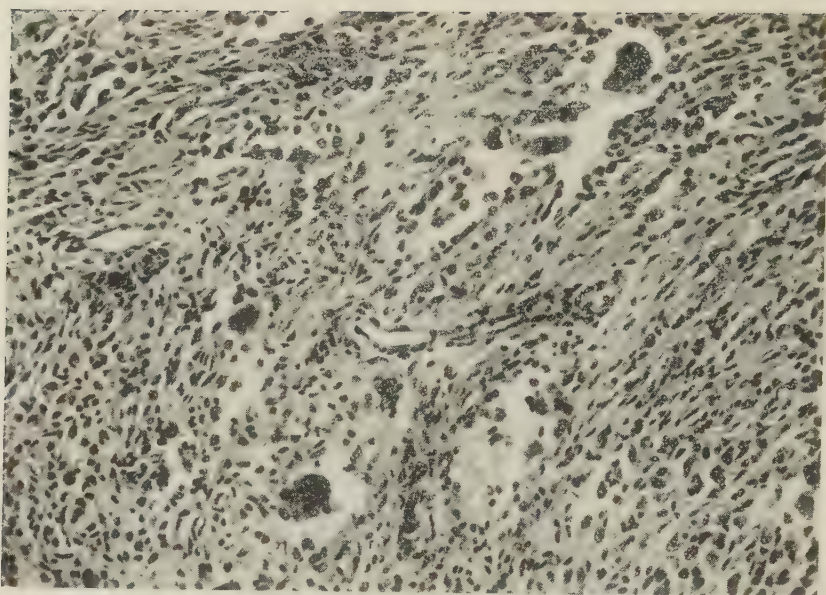


FIG. 14 (*en haut*). — Fentes et Cavités renfermant parfois des cellules géantes.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 250$).

FIG. 15 (*en bas*). — Aspect des divers éléments cellulaires participant à la
constitution de la tumeur à myélopaxes.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 520$).

Dans le passé, on a manifesté peu d'intérêt pour ces espaces et, bien souvent, ils n'ont pas même été reconnus. BELLAMY (1901) qui les décrit le premier les a considérés comme des espaces vasculaires sanguins limités par un endothélium proliférant et contenant souvent des cellules géantes.

KING (1931) retrouve ces espaces dans toutes les tumeurs qu'il examine. GALLOWAY, BRODERS et GHORMLEY (1940) ne mentionnent jamais cet aspect, que ce soit dans leur série de 70 cas ou dans leur revue de la Littérature.

JAFFE, LICHTENSTEIN, SUTRO (1941) les signalent et FOSTER (1947) qui considère la lésion comme un HÉMANGIOME SCLÉROSANT décrit quelques trajets vasculaires mal définis dans quelques-unes de ses 42 observations.

Ainsi, l'existence de ces formations semble assez controversée. En ce qui nous concerne, nous reconnaissons leur réalité, bien que nous ne les ayons pas observées dans tous les cas. Quoi qu'il en soit, ces espaces ne montrent jamais de signes de sécrétion et il semble difficile d'affirmer qu'ils représentent une différenciation dans le sens synovial.

un dernier élément caractéristique dans la lésion qui nous préoccupe est la présence quasi-constante de pigment hémossidérinique. Il est intra-cellulaire ou libre. On le rencontre souvent sous forme d'amas périvasculaires, et quand il existe dans la lésion des cavités à revêtement synovial authentique, il est fréquent de noter la présence d'hémossidérine dans le pseudo-épithélium. Il n'existe jamais de pigment à l'intérieur du cytoplasme des cellules géantes.

l'examen des zones adjacentes à la tumeur montre souvent une hypertrophie des villosités; elles sont alors hyper-vascularisées; la coloration de Perls y objective une accumulation importante d'hémossidérine.

c) *Histogénèse* :

L'histogénèse de ces lésions a donné lieu à des interprétations multiples. Il est cependant généralement admis qu'il s'agit de lésions bénignes. Deux éléments rassurent à l'exa-

men histologique: les cellules géantes sont toutes semblables et leurs noyaux ne présentent pas d'atypies; les cellules histiocytaires et fibroblastiques sont monomorphes, régulières, et ne montrent aucune atypie structurale, aucune figure de mitose anormale.

Il s'agit d'une lésion d'évolution bénigne; les auteurs actuels sont unanimes sur ce point. C'est quand on aborde la discussion de sa nature exacte qu'on se trouve en présence d'interprétations diverses.

Nous avons donné, au début de ce chapitre, un aperçu des idées les plus récemment défendues:

pour les uns, la tumeur à myéloplaxes est une authentique néoplasie.

pour d'autres, elles représentent un processus inflammatoire.

on lui a encore attribué une origine dysmétabolique.

enfin, des études expérimentales et histochimiques récentes ont orienté vers deux interprétations nouvelles: pour certains auteurs, les hémorragies synoviales seraient à l'origine de la prolifération histiocytaire; pour d'autres, notamment RUBENS-DUVAL, celle-ci serait suscitée par une altération primitive de la trame conjonctive.

La théorie tumorale: le synovialome bénin à cellules géantes:

SPENCER considère la tumeur à myéloplaxes comme le type même de la tumeur bénigne des synoviales. C'est également l'idée de WRIGHT (1951) et de GEILER (1961): la tumeur est appelée SYNOVIOME ou SYNOVIALOME BÉNIN A CELLULES GÉANTES. Ces auteurs fondent leur opinion sur deux faits: d'une part, la différenciation synoviale dont ils sont l'objet sous forme de fentes et de cavités à revêtement cubique ou endothéliforme; d'autre part, le fait qu'elles sont souvent en contact intime avec la cavité de la synoviale et en continuité avec l'intima synoviale à leur périphérie.

Que représentent dans ce cas les plages xanthomateuses et les foyers de macrophages hémosidériniques? STEWART souligne à ce propos qu'on rencontre des graisses dans de nombreux types tumoraux, soit dans les cellules néoplasiques elles-mêmes, soit dans des macrophages du stroma. Ainsi, l'accumulation des cellules spumeuses dans le synovialome bénin serait un phénomène purement local, qui s'explique par le pouvoir phagocytaire des cellules synoviales; les plages des cellules spumeuses résulteraient de la phagocytose du cholestérol produit par la nécrobiose lente du tissu tumoral, processus favorisé par la durée d'évolution assez longue de la plupart de ces tumeurs et par le traumatisme permanent auquel elles sont si souvent exposées. De même, la sidérose de ces tumeurs résulte de la destruction du sang effusé avec phagocytose de la fraction ferrique.

Certains auteurs ont voulu établir un parallèle entre la tumeur maligne, le SARCOME SYNOVIAL et la lésion qui nous intéresse ici: GEILER décrit dans sa monographie un synovialome à cellules géantes et un synovialome dépourvu de cellules géantes, avec pour chacune de ces lésions, une variété maligne et une variété bénigne. Il faut néanmoins reconnaître qu'il n'existe guère de ressemblance entre les tumeurs à myéloplaxes et le sarcome synovial: « les tumeurs malignes des synoviales se présentent sous l'aspect d'un sarcome fuso-cellulaire intriqué avec des formations tubuleuses pseudo-épithéliales contenant souvent une sécrétion muqueuse; or, ces aspects glanduloïdes font toujours défaut dans les tumeurs histiocytaires bénignes alors que les grands plasmodies multinucléés, qui sont un élément essentiel de leur structure histologique, sont habituellement absents des synoviomes malins » (RUBENS-DUVAL).

Or, l'une des fonctions les plus spécialisées de la cellule synoviale est la formation, la « sécrétion » ou la « filtration » du liquide synovial. Cette fonction est indiscutablement en sommeil dans le « synovialome bénin », alors qu'elle est présente dans de nombreux cas de sarcomes synoviaux.

On conçoit difficilement que la tumeur bénigne ait perdu cette différenciation observée dans la tumeur maligne correspondante.

Pour FOSTER, la tumeur correspond à un hémangiome modifié par la sclérose: il s'agirait essentiellement au départ d'une hyperplasie vasculaire. Il se produirait ainsi une sorte d'angiome caverneux, mais une réaction scléreuse concomittante entraînerait l'oblitération segmentaire de nombreuses anses capillaires. D'où une stagnation du sang dans les capillaires ectasiés. Les hématies ainsi emprisonnées se désintègrent, ce qui explique la présence de dépôts lipoidiques et hemosidériniques sollicitant l'hyperplasie et l'activité macrophagique des cellules endothéliales.

Il est exact que la tumeur à myéloplaxes soit assez abondamment vascularisée au début de son évolution et que les vaisseaux soient l'objet d'un remaniement scléro-hyalin progressif. Mais nous n'avons jamais observé d'aspect franchement angiomateux.

Cette théorie de l'hémangiome sclérosant a cependant le mérite de souligner le rôle essentiellement macrophagique de l'hyperplasie histiocytaire.

La théorie inflammatoire :

Nous avons vu, dans le paragraphe consacré à la macroscopie, qu'il existe deux types anatomiques de tumeur à myéloplaxes, l'un circonscrit, l'autre diffus — la synovite pigmentée villo-nodulaire — dont l'aspect histologique est superposable. JAFFE admet qu'il existe des transitions insensibles entre la forme villeuse diffuse et les productions nodulaires: ces dernières sont le résultat de la symphyse puis de la fusion complète de villosités voisines. Cette conception est soutenue par MAZABRAUD qui fournit un exemple démonstratif où les deux aspects sont associés.

JAFFE estime que la lésion représente une réponse inflammatoire et n'est pas une véritable tumeur: une synovite authentique précéderait la coalescence des villosités et

serait donc à l'origine de la néoformation, sous sa forme vilieuse et par conséquent, sous sa forme tumorale.

Deux arguments s'opposent à cette hypothèse: d'une part, il est rare d'observer dans les tumeurs à myéloplaxes un degré appréciable d'infiltration par des cellules inflammatoires. Ensuite, si la lésion est d'origine inflammatoire, l'examen d'un grand nombre de synovites chroniques devrait révéler les débuts de la prolifération. WRIGHT a étudié 200 biopsies de synovite chronique: aucune ne lui a montré l'ébauche d'un synovialome bénin. Nous avons nous-mêmes examiné de nombreuses synovites; jamais nous n'avons observé le moindre aspect pouvant plaider en faveur de la nature inflammatoire de la tumeur à myéloplaxes.

La théorie métabolique :

GALLOWAY, BRODERS et GHORMLEY considèrent que la tumeur diffère dans son comportement de la simple inflammation et de la néoplasie, et qu'elle est l'expression d'un trouble du métabolisme du cholestérol aggravé secondairement par un traumatisme ou une infection.

En fait, l'hypercholestérolémie est inconstamment retrouvée. Dans les cas où nous l'avons recherchée, la teneur du sérum sanguin en cholestérol était strictement normale.

En outre, les cellules lipoidiques qu'on peut observer dans la tumeur à myéloplaxes sont en quantités si variables que la prolifération peut être difficilement considérée comme entièrement le produit d'un déséquilibre du cholestérol.

Enfin, si l'on excepte les cas où plusieurs petits nodules sont réunis dans une même paroi synoviale, la tumeur à myéloplaxes n'est jamais multiple, donc totalement différente des lésions de la xanthomatose, affection associée quelquefois à une hypercholestérolémie.

Données actuelles et interprétations :

La plupart des auteurs admettent aujourd'hui que la tumeur à myéloplaxes n'est pas une véritable néoplasie,

mais une lésion réactionnelle caractérisée par une activité macrophagique avec prolifération histiocytaire.

Il reste à discuter l'origine de cette réaction macrophagique.

1° Une opinion courante considère que ces lésions sont déterminées par la résorption d'hémorragies intra-synoviales.

ces hémorragies se manifestent parfois à la suite d'un traumatisme violent ou de microtraumatismes répétés. En clinique, un traumatisme est fréquemment la cause d'une hémarthrose. Celle-ci est suivie d'une prolifération synoviale, dont l'évolution histologique a été bien étudiée par SÆUR. Si le malade mobilise son articulation alors que le processus n'est pas terminé et la totalité du sang non résorbée, la rupture de quelques villosités est possible. Il s'ensuit une nouvelle hémorragie, une nouvelle hyperplasie synoviale; un cercle vicieux s'établit, aboutissant à l'accroissement lent des lésions.

par ailleurs, lors de l'exérèse, il est fréquent d'observer un épanchement sanglant dans la cavité articulaire.

la présence de dépôts hémossidériniques constitue un argument de valeur en faveur de cette conception; d'autant plus valable que le pigment ocre se retrouve parfois au pourtour de cavités à revêtement synovial authentique dont nous avons vu plus haut le mode probable de formation. La présence de cellules lipoïdiques trouverait son explication dans la destruction des stromas globulaires.

enfin, un autre argument est apporté par les travaux expérimentaux de YOUNG et HUDACECK: les auteurs utilisent le Chien sur lequel ils pratiquent des injections intra-articulaires de sang; les injections sont répétées à intervalles fréquents durant une année. L'hypertrophie villosité obtenue est d'intensité variable selon le rythme et l'ancienneté des injections: si elles sont répétées fréquemment, les villosités synoviales sont bourgeonnantes, chargées de pigment; quand la dernière injection est récente, elles appa-

raissent turgescentes; lorsqu'on cesse les injections, la synoviale présente plus ou moins longtemps de nombreuses villosités et des dépôts d'hémosidérine; des nodules se forment, soit par organisation de caillots, soit par fusion de villosités.

BONOLA et SPIGOLON (1955) admettent aussi le rôle des hémorragies dans la formation de la lésion qui nous préoccupe, mais donnent une interprétation différente du mode de production de l'hémorragie. Pour eux, le *primum movens* est un trouble circulatoire local qui reconnaîtrait pour origine un traumatisme déterminant des modifications de la paroi vasculaire; les auteurs auraient retrouvé de façon constante dans leurs sept observations une transformation scléro-hyaline de la tunique élastique, lésion dans laquelle ils voient l'explication de la production et de la répétition des hémorragies.

2° Les acquisitions histochimiques récentes ont orienté certains auteurs vers une interprétation différente. DELARUE et DENOIX considèrent que les altérations dégénératives des tissus tendineux et fibro-aponévrotiques peuvent être à l'origine d'un processus réactionnel macrophagique.

Ces tissus dont la vascularisation est précaire, peuvent présenter des altérations dégénératives qui sont la cause de rupture partielle dont la réparation se fait par l'intermédiaire d'un granulome richement vascularisé, dont la trame conjonctive est habituellement ténue; du fait des actions mécaniques auxquelles ces tissus sont normalement exposés, de nouvelles micro-lésions peuvent donc se produire et entretenir le processus granulomateux.

RUBENS-DUVAL (1955) a pu démontrer, semble-t-il, l'existence d'altérations de la trame conjonctive et la trace, dans le cytoplasme des cellules histiocytaïres, de substances irritantes qui ont déterminé le processus macrophagique réactionnel:

il existe des altérations des fibres collagènes: il s'agit de modifications tinctoriales mises en évidence par le tri-

chrome de Roques au chromotrope bleu d'aniline à pH 2,2 qui colore en bleu-vif les fibres collagènes normales et en rouge les fibres altérées.

L'auteur a pu déceler en outre, dans les éléments cellulaires du granulome, la présence de substances qui semblent provenir de l'altération des fibres collagènes. La forte basophilie des cellules multinucléées ne serait pas le seul fait des constituants normaux du cytoplasme, mais plutôt d'une surcharge par des substances acides: les cellules géantes fixent le chromotrope du trichrome de Roques, sont plus ou moins PAS positives; il semble par ailleurs que les cellules puisent directement ces substances dans le conjonctif altéré: souvent, c'est seulement la portion de leur cytoplasme accolée à la travée conjonctive qui est PAS positive.

Quant aux dépôts lipoidiques, il faut admettre, selon cette conception, qu'ils proviennent eux aussi de l'altération du collagène, dont la molécule renferme une faible fraction lipidique.

Enfin, l'imprégnation ferrique ne serait que secondaire, représentant un phénomène passif lié à l'affinité des ions ferriques pour certaines fonctions chimiques non saturées.

Telle est, brièvement résumée, la conception de RUBENS-DUVAL. L'auteur ne méconnaît pas la possibilité d'épisodes hémorragiques mais nie leur rôle déterminant dans la formation du pigment.

Nous avons dit ce qu'on pouvait penser des théories tumorale, infectieuse et dysmétabolique.

Par contre, les diverses théories qui font de la tumeur à myélopaxes et de la synovite pigmentée villo-nodulaire une lésion réactionnelle comportent chacune une part de vérité.

Envisageons d'abord la théorie de la résorption d'hémorragies intra-synoviales.

Chaque fois que le prélèvement le permettait, nous avons recherché la trace d'hémorragies intra-synoviales au niveau des villosités non tumorales. Dans ces régions, l'intima nous est apparue quelquefois épaissie, constituée par

une couche cellulaire pluristratifiée de cellules polyédriques auxquelles se mêlent des lymphocytes et des plasmocytes. Certaines d'entre elles renferment de l'hémossidéline (fig. 16).



FIG. 16.

Villosités synoviales au voisinage d'une tumeur à myélopaxes: on note la présence de granules d'hémossidéline dans la zone superficielle.
(Méthode de PERLS. Gr.: $\times 150$).

Dans la couche externe, on note la présence de pigment et, par places, les vaisseaux sont entourés d'une couronne lâche de lymphocytes. L'aspect réalisé est très sensiblement

voisin de celui qui fournit la synoviale deux mois après une hémarthrose, si l'on se réfère aux travaux de SÆUR. L'existence d'hémorragies intra-synoviales accompagnant l'évolution de la tumeur à myéloplaxes semble donc réelle. Néanmoins, le processus reste essentiellement localisé à l'intima et explique difficilement le caractère massif de la prolifération histiocytaire. Aussi nous paraît-il difficile d'imputer à ces hémorragies la responsabilité de la néoformation.

Les tumeurs à myéloplaxes que nous avons eu l'occasion d'examiner ne nous ont pas permis d'observer les altérations dégénératives soutenues par RUBENS-DUVAL. Il est vrai qu'il s'agissait de lésions évoluant depuis longtemps. En revanche, dans une tumeur à myéloplaxe articulaire, nous avons pu mettre en évidence des modifications tinctoriales de la trame collagène qui se montrait par places métachromatique au bleu de toluidine en solution diluée; par contre, les cellules géantes n'étaient pas PAS positives et si quelques cellules mononucléées l'étaient très faiblement, nous n'avons pas reconnu de granulations rouge pourpre analogues à celles observées par RUBENS-DUVAL, ni de formes de transition entre celles-ci et les granules d'hémossidérine. Nous estimons que les dépôts d'hémossidérine sont simplement liés aux hémorragies interstitielles qu'on retrouve fréquemment dans les tumeurs à myéloplaxes.

La thèse de la dégénérescence de la trame conjonctive comme *primum movens* de l'affection explique mieux que l'hypothèse des hémorragies intra-synoviales la prolifération cellulaire massive dans la couche profonde de la synoviale. Elle explique peut-être aussi les lésions vasculaires de BONOLA et SPIGOLON et leurs conséquences possibles: la survenue d'hémorragies microscopiques à la fois intra-articulaires et interstitielles. Elle peut rendre compte aussi du fait que les plages de cellules lipoïdiques, attribuées par les partisans de la première théorie à la destruction des stromas globulaires, se retrouvent en vérité le plus souvent à distance de toute suffusion sanguine ou dépôt hémossidérinique. Enfin, on peut se demander si la repro-

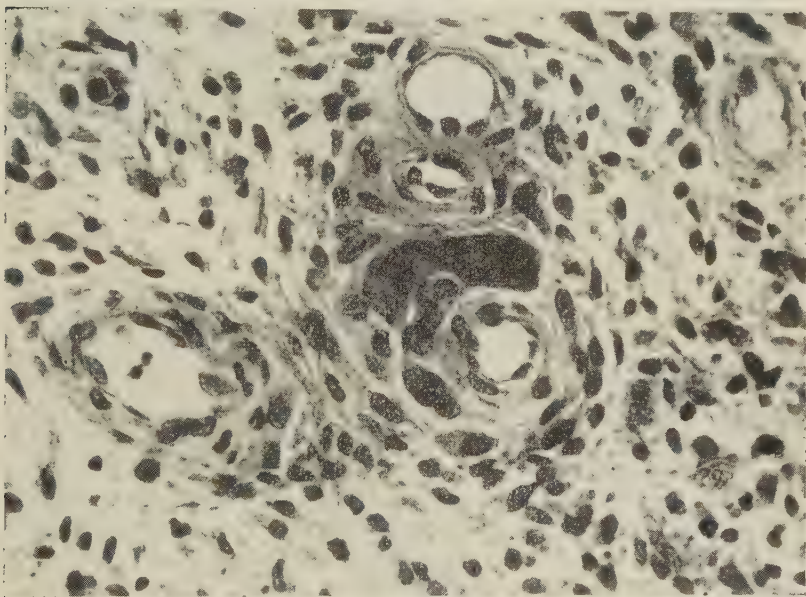
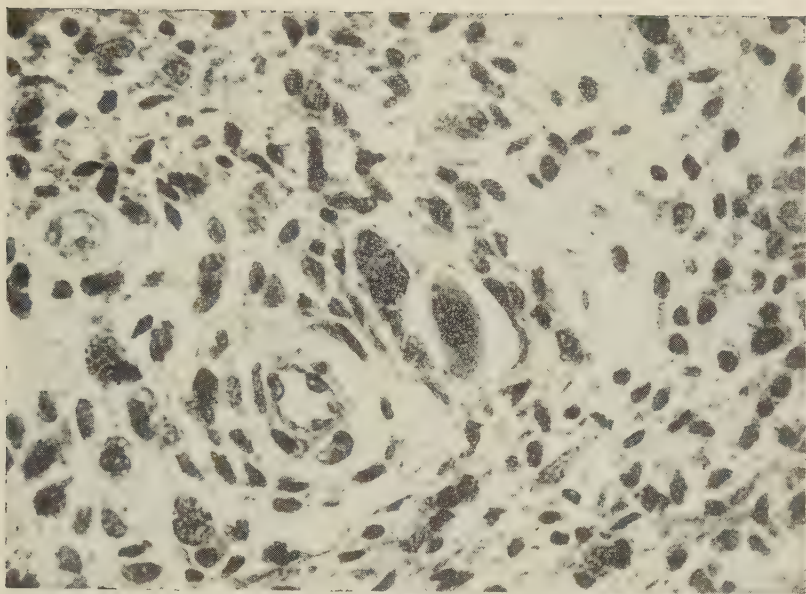


FIG. 17 (*en haut*). — Tumeur à myéloplaxes : une cellule géante à trois noyaux dans une lumière capillaire.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 520$).

FIG. 18 (*en bas*). — Tumeur à myéloplaxes. Cellules géantes au contact d'une paroi vasculaire.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 520$).

duction expérimentale plus ou moins parfaite de la lésion n'est pas la conséquence d'altérations conjonctives consécutives au traumatisme chronique que constituent probablement les injections intra-articulaires répétées.

Le *primum movens* de la lésion nous paraît donc très vraisemblablement indépendant des phénomènes pexiques localisés au niveau de l'intima. L'aspect réalisé dans le myxome que nous présentons au chapitre précédent semble d'ailleurs confirmer cette façon de voir.

Avant d'en finir avec la tumeur à myéloplaxes, il nous reste à discuter l'origine des cellules géantes. Les cellules géantes semblent provenir d'une part de la réunion des cellules histiocytaïres qui constituent l'élément prédominant de la lésion et proviennent de la paroi synoviale, mais aussi probablement des cellules réticulaires de la tunique adventitielle des vaisseaux, ce qui rend compte du voisinage de nombreux myéloplaxes avec ces vaisseaux (fig. 18). Nous n'avons jamais reconnu de mitoses dans les cellules géantes; par contre, les figures de fusion cellulaires sont fréquentes. Nous avons pu observer en outre d'authentiques cellules plurinucléées au niveau de l'endothélium de plusieurs capillaires (fig. 17) et vérifier ainsi la conception de MALLASEZ.

F) OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 1

HOU... Marie.

C'est l'histoire banale d'une petite formation tumorale d'un doigt évoluant depuis plusieurs années et ayant en deux ans passé de la taille d'un pois à celle d'une noisette. La lésion siège sur la face palmaire de l'annulaire et se montre plus gênante que douloureuse.

A l'intervention, elle apparaît comme une tumeur sous-cutanée arrondie, facilement énucléable sauf en un point où elle adhère aux lombricaux. Elle est ferme, de coloration brunâtre.

Examen histologique: tumeur développée au sein d'une gaine téno-synoviale, essentiellement constituée par des conglomerats de cellules de type fibroblastique auxquels se mêlent de nombreuses cellules géantes présentant les caractères de myéloplaxes. On ne note au niveau de ces formations aucune figure de mitose atypique.

Le tissu tumoral est en outre occupé par des macrophages à enclaves hémossidériniques. Il s'agit d'une tumeur à myéloplaxes ne présentant aucun signe histologique de malignité (Fig. 18 a).

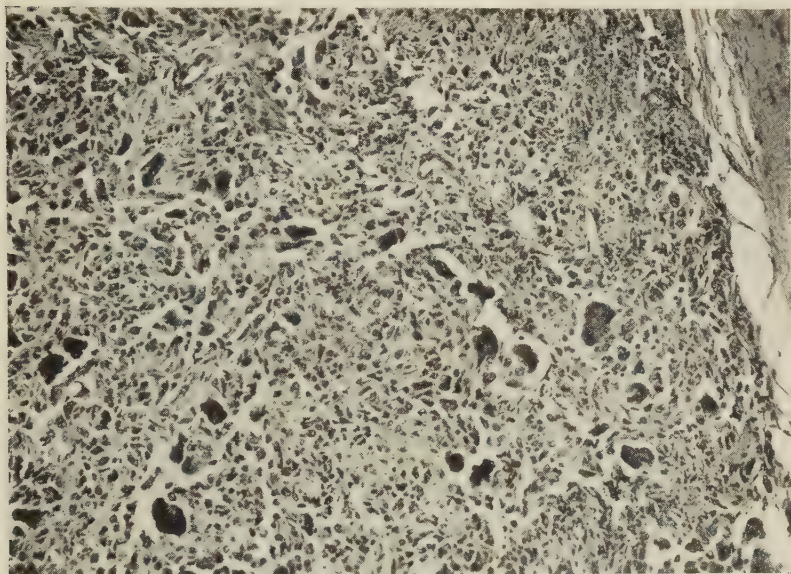


FIG. 18 a.

Tumeur à myéloplaxes.
(Hémalum-Eosine-Safran; Gr.: $\times 150$.)

OBSERVATION n° 2

WEI... Jean, 22 ans.

En avril 1963, le malade présente un syndrome d'arthrite du cou-de-pied, évoluant depuis trois mois à la suite d'entorses à répétition. La radiographie ne montre pas de lésion osseuse nette ni de diastasis et la ponction ne ramène que très peu de liquide intra-articulaire. Le membre est plâtré durant deux semaines. Après quoi il persiste une tuméfaction de la face antéro-externe du cou-de-pied. Le 4 juin, l'abord antérieur de l'articulation tibio-tarsienne révèle l'existence d'une synovite scléro-lipomateuse et villeuse, localisée à la face antérieure de la synoviale. Il n'y a pas de sang dans l'articulation; la lésion se présente macroscopiquement constituée par de petites nodosités mêlées à de nombreuses villosités de coloration brun-jaunâtre.

Examen histologique (Fig. 18 b): Paroi synoviale fortement épaissie formant en superficie de nombreuses villosités fusionnant parfois sous forme de nodules. Ces villosités et nodules sont composés ainsi que la paroi par de très nombreuses cellules conjonctives se différenciant progressivement pour forme des cellules binucléées puis multinucléées, correspondant morphologiquement à des

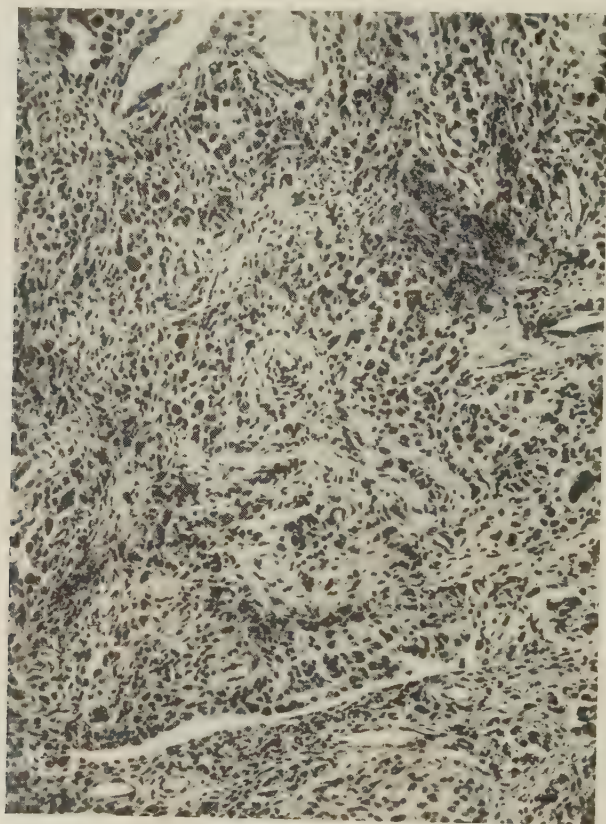


FIG. 18 b.

Synovite pigmentée villo-nodulaire.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 150$).

myélopaxes. Entre ces cellules se développe un riche réseau vasculaire. On note de nombreux foyers hémorragiques interstitiels. Les cellules conjonctives jeunes macrophagent pour la plupart les hématies et ont un cytoplasme rempli de pigment hématique. Un

examen attentif n'a révélé aucune figure cellulaire atypique, ni foyer inflammatoire spécifique. En conclusion, il s'agit d'une synovite pigmentée villo-nodulaire, ne présentant aucun signe de spécificité.

2. — Le kyste synovial

Les synoviales articulaires et tendineuses peuvent être le siège de formations kystiques appelées Kyste ou pseudo-Kyste synovial, synovialome kystique bénin, ou encore « ganglion » par les Anglo-Saxons.

Ces formations sont particulièrement fréquentes dans les régions soumises à des mouvements incessants, notamment le genou et la face dorsale du poignet : ce qui explique qu'elles apparaissent avec prédilection au niveau de cette région dans les professions qui favorisent un jeu excessif des articulations correspondantes (pianistes, dactylographes).

Cliniquement, la lésion se présente comme une tuméfaction rénitente fixée sur les plans profonds. Elle peut entraîner des phénomènes douloureux mais c'est là un phénomène inconstant.

Macroscopiquement, la lésion forme une tumeur arrondie ou ovoïde, bosselée, généralement du volume d'une noisette, rarement plus grosse. Le contenu en est visqueux, comparable à de la gelée de pommes. La face externe du kyste est difficilement clivable des tissus environnants.

L'évolution du kyste synovial est toujours bénigne et le traitement chirurgical est habituellement suivi d'une guérison définitive.

Tout l'intérêt de la lésion réside dans sa pathogénie. Selon ELLER (1746), le « ganglion » résulte de la rupture d'une gaine synoviale avec pénétration de synovie dans les tissus voisins.

Une autre hypothèse envisage le kyste synovial comme un diverticule de la synoviale, distendu par une accumulation de liquide.

D'autres auteurs ont interprété la lésion comme un néoplasme.

En fait, de nombreux arguments ont ruiné définitivement ces diverses théories au profit d'une hypothèse émise pour la première fois par LEDDERHOSE (1893), qui considère le kyste synovial comme une dégénérescence pseudo-kystique du tissu conjonctif.

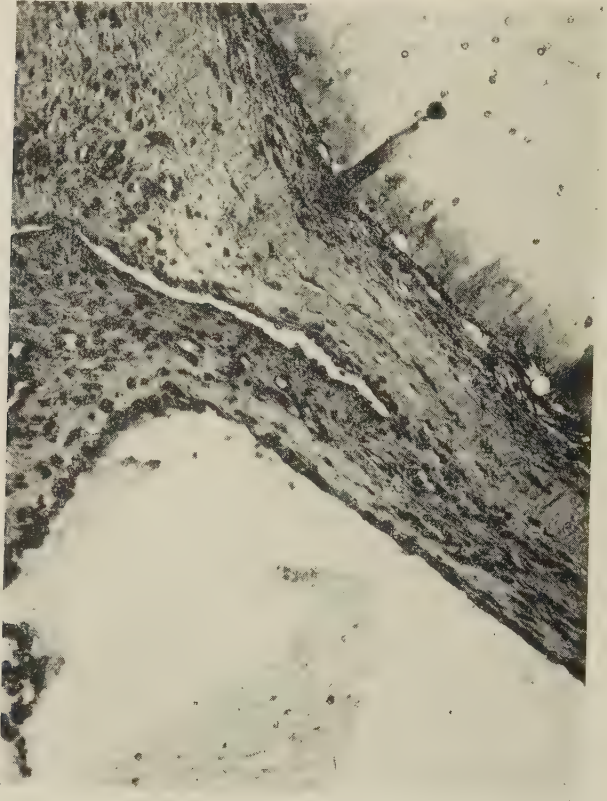


FIG. 19.
Kyste synovial - Stade 3 de King.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr. $\times$ 182).

C'est surtout KING qui a précisé la pensée de LEDDERHOSE en démontrant que la lésion évolue en trois stades différents:

au début, le tissu conjonctif parasynovial présente une imbibition mucoïde parsemée de cellules rondes et étoilées.

puis la participation mucoïde devient de moins en moins importante.

finalement, il se forme des kystes dont la paroi est constituée par un collagène lamelleux et, dans le voisinage

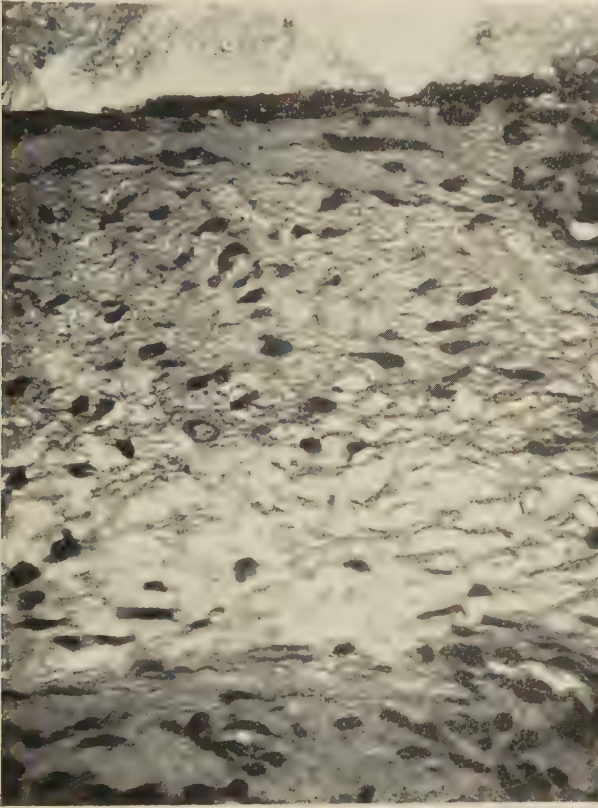


FIG. 20.

Kyste synovial.

Petit foyer mucoïde situé au voisinage d'une cavité kystique.
(Hémalum-Eosine-Safran; Gr.: $\times 480$).

desquels on peut retrouver de petits foyers mucoïdes d'aspect superposable à celui observé dans la lésion au début de son évolution (fig. 19).

L'imbibition mucoïde a tout d'abord été considérée comme une sécrétion. Mais les dernières acquisitions en matière d'histochimie ont permis de préciser la nature exacte de cette « fonte gélatiniforme ».

BONENFANT (1955) a pu étudier histochimiquement une petite tuméfaction apparue dans le voisinage de l'articulation du genou et qui se trouvait être un kyste synovial au début de son évolution: la substance imbibant le tissu conjonctif est légèrement mucicarminophile, métachromatique au bleu de toluidine en solution diluée, PAS négative, mais fortement Hale positive et semble correspondre, par suite de ces affinités tinctoriales, à de la substance fondamentale, riche en acide hyaluronique et en muco-polysaccharides acides.

Nous avons retrouvé, dans des lésions plus évoluées, cette même substance plus ou moins mucicarminophile au voisinage de formations kystiques: elle présentait des traces de métachromasie et des plages colorées en bleu-vert par le Bleu-Alcian (fig. 20).

Il semble donc que la lésion initiale, représentée morphologiquement par l'imbibition mucoïde, corresponde à une hyperproduction de substance fondamentale. Cette hyperproduction est-elle en relation avec des traumatismes répétés? C'est possible si l'on admet que le traumatisme est la manière la plus simple de déterminer une turgescence fibrinoïde.

Quant à la formation des cavités kystiques, elle serait due, selon BONENFANT à une lyse de cette substance fondamentale en excès par les enzymes tissulaires.

Rappelons enfin l'existence de dystrophies analogues, développées aux dépens des bourses séreuses notamment pré-rotulienne et olécraniennne: les hygromas, dont les caractères anatomo-cliniques sont identiques à ceux des kystes synoviaux proprement dits.

III. — TUMEURS ORGANOIDES : LES SYNOVIOMES BENINS

Les néoformations que nous envisageons dans ce court chapitre ont été individualisées par SABRAZES, MONTPELLIER et DE GRAILLY.

Nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer de telles tumeurs; elles sont en effet bien plus exceptionnelles que les lésions bénignes précédentes.

On les retrouve dans la littérature sous les noms de VILLOME, FIBRO- ou SYNOVIO-ENDOTHÉLIOME, SYNOVIALOME BÉNIN.

Macroscopiquement, il s'agit de formations tumorales constituées par un ou plusieurs nodules situés dans la capsule des cavités articulaires.

Histologiquement, ces nodules sont essentiellement représentés par un tissu fibreux adulte, creusé de multiples lumières extrêmement découpées, bordées par une ou plusieurs couches de cellules polyédriques. Le tissu conjonctif qui constitue le support de ces formations pseudo-épithéliales renferme de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques et de rares cellules adipeuses. De même que dans la synoviale normale, il n'existe aucune basale séparant ce tissu conjonctif du revêtement sus-jacent. On ne note par ailleurs aucun élément cellulaire atypique suspect d'évolution maligne.

S'agit-il d'une hyperplasie localisée du tissu synovial ou d'une tumeur véritable? On peut tout au plus constater

que le « synoviome bénin » reproduit la même structure organoïde que celle observée dans certains synoviosarcomes avec toutefois beaucoup plus de perfection, et qu'il demeure toujours parfaitement bénin.

TROISIÈME PARTIE

LES TUMEURS MALIGNES

Nous avons à envisager dans cette dernière partie de notre travail deux sujets d'importance très inégale:

Dans une première partie, nous aborderons sans trop nous y attarder la question des tumeurs secondaires des synoviales.

Nous envisagerons ensuite les tumeurs primitives des gaines synoviales en commençant par les sarcomes non organoïdes; puis nous examinerons dans le détail le problème des tumeurs organoïdes: les SYNOVIOSARCOMES.

I. — TUMEURS SECONDAIRES

Elles sont exceptionnelles et intéressent essentiellement les synoviales articulaires. L'atteinte secondaire de l'articulation peut résulter de la propagation par continuité d'une tumeur maligne située dans son voisinage: c'est le plus souvent un sarcome squelettique. D'autres fois, il s'agit d'une métastase.

1. — Métastases

Il y a alors dans la synoviale prolifération de cellules métastasiantes détachées d'un cancer préexistant, développées à distance de lui sans qu'il y ait de continuité entre les deux.

Les tumeurs métastatiques synoviales sont rares. En 1930, BASTENIE rapporte un cas d'épithélioma à cellules claires du rein passé cliniquement inaperçu et qui ne s'était manifesté que par une métastase localisée au genou droit.

L'année suivante, GESCHICHTER, MUREY et COPPELAND publient plusieurs observations de métastases de tumeurs rénales à cellules claires dans une articulation sacro-iliaque, et trois observations de métastases d'épithélioma mammaire au niveau de cette même articulation.

Les métastases articulaires sont donc extrêmement rares.

Connaissant en outre l'ostéophilie marquée des carcinomes rénaux et mammaires, on peut même se poser la

question de savoir dans quelle mesure les cas que nous venons de citer ne sont pas susceptibles d'être classés dans le groupe suivant.

2. — Tumeurs secondaires par invasion directe

Elles sont rares, elles aussi. Il s'agit dans la plupart des cas d'un ostéosarcome ayant envahi l'articulation du genou, quelquefois d'un chondrosarcome. Le genou est le plus souvent atteint; les articulations coxo-fémorale et scapulo-humérale peuvent aussi être intéressées.

Il peut encore s'agir de l'invasion directe — de proche en proche — d'une paroi synoviale par des métastases osseuses de cancers variés (prostatiques, mammaires, rénaux et thyroïdiens). La fréquence de certains sites métastatiques osseux (corps vertébraux, têtes fémorales, bassin surtout; puis côtes, sternum, têtes humérales) conditionne l'atteinte des articulations correspondantes et explique la prédominance des atteintes coxo-fémorale, sacro-iliaque et scapulo-humérale.

On retiendra donc le caractère exceptionnel des atteintes secondaires des parois synoviales. En ce qui concerne les métastases authentiques, il s'agit d'ailleurs de métastases tertiaires, par embols néoplasiques vasculaires artériels, consécutives à des localisations pulmonaires et hépatiques (anté-pulmonaires ou post-pulmonaires selon le territoire d'origine du cancer primitif) et ne présentent de ce fait qu'un intérêt mineur puisque succédant à l'atteinte des principaux organes de l'économie.

D'ailleurs, leur rareté repose aussi vraisemblablement sur la notion de « fertilité générale » des tissus, notion qui explique également la rareté des métastases des muscles striés, du tube digestif, de la thyroïde, par exemple, où les conditions circulatoires ne peuvent rendre compte d'une telle stérilité.

II. — TUMEURS PRIMITIVES

1. — Tumeurs non organoïdes

Les différents tissus qui — outre le revêtement synovial — entrent dans la constitution de la paroi des cavités articulaires, peuvent être à l'origine de néoplasies: la capsule et les ligaments fibreux sont quelquefois le siège de sarcomes fibroblastiques dont la texture n'offre aucun caractère particulier, hormis les modalités structurales et cytologiques habituellement rencontrées dans ce type tumoral.

La banalité de ces néoformations explique certainement le peut d'intérêt qu'on leur porte actuellement dans la littérature. On doit néanmoins reconnaître que ces tumeurs sont loin d'être exceptionnelles: à ce propos, les statistiques de PACK et ARIEL sont suffisamment éloquentes: sur 717 cas de tumeurs malignes articulaires et para-articulaires observées de 1931 à 1948, les auteurs n'ont retenu que 60 cas comportant le sceau histologique synovial.

Un point particulier que nous ne ferons que soulever dans le présent paragraphe: ces tumeurs étiquetées fibrosarcomes comportent vraisemblablement une certaine proportion de synoviosarcomes authentiques, méconnus parce que peu différenciés ou parce que leur étude histologique a porté sur un fragment insuffisant.

Nous reviendrons en temps utile sur le fait des synoviosarcomes à prédominance fibro-sarcomateuse. Nous ver-

rons alors qu'ils présentent des caractères particuliers, principalement histochimiques, qui permettent de le différencier du banal fibroblastome.

D'autres sarcomes ont été signalés dans le domaine des articulations; ils sont rares. Ce sont des lipo-sarcomes et des lipo-fibrosarcomes qui ont pour origine la couche externe de la synoviale; une ostéochondro-sarcomatose a enfin été observée par REIMANN et KIENBOCK au niveau d'un genou.

2. — Tumeurs organoïdes : les synoviosarcomes

A) HISTORIQUE

Le premier cas de synovio-sarcome est vraisemblablement l'observation que STUER publia en 1893 sous le nom d'ADÉNO-SARCOME. Lui succèdent le cas de MARSH (1898) et celui de RUEDIGER-RYDYGIER (1906). En France, la première observation est due à LEJARS et RUBENS-DUVAL, mais les auteurs qui avaient reconnu dans la tumeur un type particulier de cancer, n'ont cependant pas discerné sa parenté avec le tissu synovial.

Parmi les observations les plus anciennes, citons encore celles de CHENOT et TZANCK, celles de SMITH, de DIEZ, qui furent reprises en 1932 par SABRAZES et l'Ecole de Bordeaux dans un travail consacré à la synoviale.

Des travaux d'ensemble sont l'œuvre de BERGER (1938), HAAGENSEN et STOUT (1944), BENETT (1947), LAUCHE (1947-1948), SCHAUTZ (1949), PACK et ARIEL (1950), KING (1955) et récemment, GEILER (1961) qui collige tous les cas rapportés jusqu'en 1960 et contrôle dans la mesure du possible pour chaque cas: l'âge, le sexe, la localisation, la durée de l'évolution, les métastases. Le nombre considérable d'observations relevées par GEILER permet de se faire une idée très exacte de la physionomie générale des sarcomes synoviaux. Aussi, nous sommes-nous permis d'emprunter à plusieurs reprises à cet auteur les données chiffrées qui sont le fruit de son important travail.

B) ETIOLOGIE

a) *Fréquence :*

En ce qui concerne la fréquence du sarcome synovial, les opinions divergent. Classiquement, il est rare. Inconnue au siècle dernier, la tumeur fit d'abord une timide apparition dans la littérature mondiale, puisque de 1893 (cas de STUER) à 1932, on ne dénombre que 23 observations dans lesquelles le point de départ synovial de la tumeur peut être affirmé. Nul doute que durant ces quarante années, nombre de tumeurs para-articulaires furent l'objet d'un diagnostic histologique erroné; et si COLEY, en 1935, estime que le synoviosarcome est rare, nous croyons avoir aujourd'hui suffisamment de recul pour admettre que ces premiers chiffres ne peuvent être considérés comme valables quant à la fréquence réelle de la variété tumorale qui nous intéresse ici.

En effet, les travaux de SABRAZES — première étude synthétique du sujet — contribuèrent à une meilleure connaissance de l'affection et, dès 1934, les publications se sont multipliées. Des travaux d'ensemble, inspirés par l'observation de cas personnels ont conduit quelques auteurs à recenser les cas antérieurement publiés. C'est ainsi que GEILER en 1961, dénombre un total de 433 cas, auxquels il ajoute 13 observations personnelles.

Nous avons relevé une trentaine de cas nouveaux depuis la parution de la monographie de GEILER; six observations ont été étudiées à Nancy depuis 1956, dont quatre ont fait l'objet d'une thèse en 1962 (CHAPOUTOT).

Mais déjà, et comme l'ont fait HAAGENSEN et STOUT, on doit insister sur le fait que l'aspect histologique extrêmement variable de ces tumeurs singulières offre l'occasion de fréquentes erreurs de diagnostic. D'ailleurs les variations structurales s'observent non seulement dans des tumeurs différentes mais également au sein d'une même tumeur, et si on limite l'étude de ces néoplasmes à un petit fragment biopsique au niveau duquel manque le sceau histologique synovial, les difficultés sont considérablement accrues:

Enfin, si la localisation articulaire ou para-articulaire oriente d'emblée vers la possibilité d'un sarcome synovial, il ne faut pas perdre de vue qu'un tel néoplasme peut se rencontrer en pleines parties molles à distance de toute jointure.

Il est vrai que cette éventualité apparaît assez rare puisque J.-F. MARTIN relève 10 cas dans la littérature (2 cas de L. SMITH; 2 cas de KNOX; 1 cas de BRUNNER; 5 cas de BERGER), auxquels il ajoute trois observations personnelles.

Au terme de ce paragraphe, on est autorisé à penser que les synoviosarcomes sont plus fréquents qu'on ne l'admet classiquement. Deux notions plaident en ce sens :

d'une part, les nombreuses erreurs d'interprétation histologique qui s'expliquent par la présence de structures endothéliales, myxomateuses, fibrosarcomateuses ou épithéliiformes, rendent difficile l'estimation exacte de la fréquence réelle;

par ailleurs, le nombre important d'observations réunies par certains auteurs, comme TILLOTSON, PACK et ARIEL, et tout récemment GEILER, prouve que le sarcome synovial est loin d'être exceptionnel.

b) *Age* :

Le synoviosarcome est classiquement une tumeur du deuxième ou quatrième décennaire et, selon BRIGGS, des troisième à cinquième décennaires. Le calcul de l'âge moyen donne des résultats assez voisins dans les diverses statistiques : 36,3 ans selon PACK et ARIEL (1955), 35 ans selon ASHER (1942) et KNOLLE (1955), 33 ans selon LAUCHE (1947), 32 ans selon HAAGENSEN et STOUT (1944).

Mais nous devons remarquer que cette appréciation ne répond pas à la réalité et qu'en fait, le sarcome synovial apparaît avec un maximum de fréquence chez des sujets plus jeunes. L'étude minutieuse de GEILER portant sur tous les cas publiés jusqu'en 1960 permet de constater en effet que la tumeur se rencontre avec le maximum de fréquence

entre 20 et 30 ans; le nombre peu important de cas rapportés chez le sujet de moins de vingt ans explique que la valeur de l'âge moyen soit majorée d'une décade.

Le tableau ci-dessous précise en pourcentage par rapport aux 382 cas relevés par GEILER, la remarque que nous venons de faire:

0 - 10 ans	4,1 %
11 - 20 ans	14,3 %
21 - 30 ans	30,6 %
31 - 40 ans	19,3 %
41 - 50 ans	14,6 %
51 - 60 ans	8,0 %
61 - 70 ans	6,2 %
71 - 80 ans	2,0 %
81 - 90 ans	0,2 %

On peut donc admettre que le synoviosarcome est essentiellement une tumeur de l'adulte de 20 à 50 ans mais qu'on la rencontre plus fréquemment entre la vingtième et la trentième année.

Elle est rare avant la puberté. Néanmoins, le diagnostic a pu être posé chez l'enfant: BENETT en 1947 rapporte un cas de synovialome malin chez un nourrisson de 19 jours. Des travaux ultérieurs concernant le synoviosarcome de l'enfant émanent de PACK et ARIEL (1950), TILLOTSON (1951) et STOUT (1960). Nous en avons observé nous-mêmes un cas chez une jeune fille de 12 ans.

Quant à la dernière décade figurant dans le tableau ci-dessus, il représente le cas de SCHAUTZ: il s'agissait d'une femme de 87 ans.

Une mention spéciale doit être faite en ce qui concerne certaines formes anatomiques et l'âge d'apparition de la néoplasie: l'exemple typique nous est fourni par le synovialome malin polykystique de SABRAZES, encore appelé synovialosarcome mucoïde par BERGER, et dont le maximum de fréquence se situe aux environs de la soixantième année.

c) *Sexe :*

Il existe indiscutablement une atteinte prédominante du sexe masculin.

Sur les 21 malades de SABRAZES, 13 étaient des hommes. Cependant, toutes les publications ne révèlent pas une telle proportion: GEILER rapporte 13 cas dont 8 intéressent des femmes. D'autres auteurs, KING notamment, PACK et ARIEL, admettent que l'affection touche les deux sexes avec une égale fréquence.

L'étude du sexe portant sur un nombre élevé de cas justifie notre première assertion: sur les 450 observations que nous livre la littérature, le sexe est précisé dans 410 cas: on dénombre alors 225 hommes et 175 femmes, ce qui donne un quotient de 1,34.

d) *Facteurs étiologiques généraux :*

Quel rôle peut-on attribuer au traumatisme dans la genèse du synoviosarcome? Certains auteurs lui ont reconnu une influence certaine (LAZARUS, STOUT, WRIGHT), mais la plupart refusent de le considérer comme facteur étiologique véritable.

En effet, dans le cas du sarcome synovial comme dans toute la pathologie tumorale du système loco-moteur, si on peut difficilement affirmer et prouver la relation de cause à effet entre le traumatisme et la genèse de la tumeur, il n'est pas plus facile de la nier; deux considérations rendent compte de ces difficultés: d'une part, il est souvent impossible d'avoir la certitude que la tumeur n'existait pas avant le traumatisme et, par ailleurs, on ne peut jamais affirmer que le sarcome ne serait pas apparu en l'absence de traumatisme.

Il semble bien qu'on ne puisse jamais parler de certitude mais plutôt de vraisemblance; on pourra admettre l'influence du traumatisme, à condition de retrouver certains critères.

Trois conditions doivent être remplies :

certitude d'un traumatisme,

coïncidence topographique exacte entre l'endroit où a porté le traumatisme et celui où se développe le sarcome,

intervalle de temps suffisant entre l'accident et l'apparition de la tumeur.

Il eut été intéressant d'étudier les publications où le traumatisme est invoqué en leur appliquant ces critères.

Malheureusement, la précision fait souvent défaut dans les observations en ce qui concerne la nature du traumatisme, son siège et l'intervalle de temps le séparant des premières manifestations du cancer.

Néanmoins, un exemple nous est fourni par l'une des quatre observations publiées à Nancy en 1962, et pour laquelle on peut admettre le rôle vraisemblable du traumatisme: il s'agissait d'un homme de 32 ans ayant reçu plusieurs chocs au niveau du dos du pied, et chez qui des radiographies n'avaient révélé aucune lésion. Un an plus tard, une tuméfaction apparaît à la face dorsale du même pied. Le traumatisme est certain, la coïncidence topographique indiscutable, l'intervalle de temps important.

PACK et ARIEL dans leur étude portant sur 60 cas relatent des antécédents traumatiques chez 9 malades. Dans deux observations seulement, le rôle du traumatisme paraît probable: dans un cas, il s'agissait d'une tumeur de la cuisse: pendant les trois années qui avaient précédé son apparition, des traumatismes répétés, dont on ignore la nature, avaient pour localisation la zone où apparut le sarcome. Dans l'autre observation, c'est l'amputation traumatique d'un doigt qui fut suivie 18 mois plus tard d'un sarcome synovial au niveau du moignon. Dans les autres cas, la tuméfaction était apparue immédiatement ou très peu de temps après le traumatisme; et dans tous les cas de ce genre, où l'intervalle de temps est court, il semble plus logique d'admettre que le trauma attire l'attention du

malade sur une tumeur préexistante ou encore, que l'hémorragie produite au sein de la tumeur détermine un accroissement accéléré de son volume.

Quelques auteurs ont émis l'hypothèse de la dégénérescence maligne d'une lésion bénigne préexistante, en s'appuyant généralement sur des faits cliniques: ainsi PACK et ARIEL songent à cette possibilité à propos de trois de leurs observations: il s'agissait de tumeurs dont la taille était restée stationnaire pendant plusieurs années (trente ans pour l'une d'entre elles) et qui, après cette longue période de latence, s'étaient rapidement développées.

Ces faits restent cependant assez rares; de plus une remarque s'impose: il faut se souvenir ici de la lenteur avec laquelle les sarcomes synoviaux peuvent parfois évoluer.

C) SIÈGE

Du fait de leur origine — le tissu synovial des cavités articulaires, des bourses séreuses et des tendons — les sarcomes synoviaux vont se rencontrer essentiellement au niveau des membres, souvent au niveau d'une articulation, mais parfois aussi à distance de toute jointure.

La région du genou est la zone de prédilection reconnue par tous les auteurs, dont les conclusions sont cependant discordantes en ce qui concerne la fréquence exacte de cette localisation. HAAGENSEN et STOUT estiment qu'on l'observe dans 50 % des cas; pour PACK et ARIEL, l'articulation du genou n'est intéressée que dans 21,7 % des cas. GEILER, sur 400 cas a pu estimer que le genou était le siège de la tumeur dans 31 % des cas.

Quoi qu'il en soit, il apparaît nettement dans toutes les statistiques que le membre inférieur est plus souvent touché que le membre supérieur, sans différence nette d'ailleurs entre le côté droit et le gauche. Ici encore, les données chiffrées varient; nous rapportons seulement celles qui reposent sur le plus grand nombre de cas (GEILER):

96,25 % de tous les synoviosarcomes siègent au niveau des membres.

70,50 % au niveau du membre inférieur.

25,75 % au niveau du membre supérieur.

En ce qui concerne l'origine exacte de la tumeur, BERGER et GEILER donnent des chiffres sensiblement voisins :

	Articulations —	Bourses séreuses —	Gaines tendineuses —
BERGER (1938)	46 %	41,6 %	12,4 %
GEILER (1961)	40 %	40 %	20 %

Ainsi, les gaines tendineuses sont très nettement moins souvent en cause que les autres localisations du tissu synovial.

Deux notions se dégagent de ces données :

au niveau du membre inférieur, les articulations et les bourses séreuses sont les plus souvent atteintes; les tumeurs malignes s'y rencontrent plus souvent que partout ailleurs.

au niveau du membre supérieur, ce sont essentiellement les gaines tendineuses qui sont le siège de néoformations, et il s'agit généralement de lésions bénignes.

Parmi les localisations exceptionnelles, citons la paroi thoracique (JOFFE), l'hypopharynx (PRICOLO et CENCI), la clavicule; en 1958, SOMMERVILLE - LARGE rapporte un cas de synoviome du muscle supérieur oblique chez un jeune garçon de 3 ans 1/2.

Enfin, des synoviosarcomes typiques, parfois organoïdes, peuvent se rencontrer à distance de cavités articulaires et de bourses séreuses anatomiquement individualisées; MARTIN, NOËL, QUICHARD, FEROLDI ont récemment insisté sur ce fait.

D) SYMPTOMATOLOGIE

Nous serons volontairement bref sur ce chapitre car il n'existe malheureusement aucun symptôme caractéristique propre au sarcome synovial qui puisse différencier le néo-

plasme malin des tumeurs bénignes et des lésions non tumorales des articulations, bourses séreuses et gaines tendineuses.

Les premières manifestations cliniques sont variables: il peut s'agir d'une douleur que n'accompagne aucun signe objectif; dans d'autres cas, c'est l'apparition d'une tuméfaction douloureuse. Parfois, c'est une tuméfaction indolore et, selon PACK et ARIEL, c'est sous cet aspect que le synoviosarcome se manifeste le plus souvent à ses débuts.

Trois éventualités peuvent donc se présenter:

a) il existe une tuméfaction douloureuse: dans ce cas, le diagnostic est souvent posé précocement.

b) la douleur est le seul symptôme initial: cette douleur n'a rien de caractéristique: il s'agit de douleurs vagues, d'abord intermittentes, qui deviennent progressivement continues, sourdes, mal localisées. Puis les douleurs s'intensifient et se localisent. Le malade consulte alors et le médecin traite cette arthrite jusqu'au jour où apparaît la masse tumorale qui, généralement, relèvera le diagnostic.

c) d'autres fois enfin, le malade consulte pour une tuméfaction indolore apparue depuis plusieurs années, dont la croissance lente et le peu de gêne fonctionnelle qu'elle entraîne, sont à l'origine d'un délai souvent fort long avant la première consultation.

Notons que le malade accuse parfois comme symptôme initial une simple gêne fonctionnelle. Mais c'est là une éventualité assez rare.

Quels que soient les signes cliniques du début, apparaît tôt ou tard une tumeur: elle est en général unique, quelquefois accompagnée de quelques nodules satellites.

Son volume est variable, allant de la taille d'une noix à celle d'un pamplemousse. Sa forme est également variable, conditionnée par la consistance des tissus au sein desquels elle se développe: elle peut être arrondie, plate ou en fuseau. Quand elle siège au niveau d'une articulation, elle

peut en effacer les méplats, mais la déformation articulaire peut être aussi le fait d'une hydarthrose associée. La tumeur peut être dure, rénitente ou molle, donnant quelquefois à la palpation la sensation d'une pseudo-fluctuation. La peau qui la recouvre peut être normale ou devenir rouge, chaude, et présenter une importante circulation collatérale.

Quant à l'examen radiologique, son intérêt paraît assez discuté. Des images caractéristiques ont été cependant décrites par plusieurs auteurs, principalement CRAIG et PUGH (1955), PACK et ARIEL (1950), STRICKLAND et MACKENSIE (1959), LEWIS (1947).

Chacun d'eux s'est attaché à décrire un aspect particulier; de l'ensemble de ces travaux, on peut retenir trois images fondamentales qui ne se trouvent d'ailleurs que rarement réunies dans une même observation:

ombre tumorale dense, homogène, mais moins dense et moins homogène que l'ombre donnée par les autres sarcomes des parties molles dont les contours seraient par ailleurs plus nettement marqués.

calcifications au sein de l'ombre tumorale: elles seraient constantes à un point tel qu'une ombre tumorale des parties molles comportant des images de calcification imposerait le diagnostic de synovio-sarcome (COLEY). Nous avons observé ces calcifications dans un cas seulement.

atteinte squelettique de type ostéolyse et prolifération périostique; parfois il s'agit seulement de déformations osseuses, dues à la pression développée par la tumeur.

Au terme de ce paragraphe clinique, on est bien obligé d'admettre qu'aucun signe ne permet de poser un diagnostic avec précision et certitude. On peut tout au plus penser qu'un praticien averti pourra dans les cas les plus typiques suspecter un synoviosarcome.

En fait, dans la totalité des cas, c'est l'anatomo-pathologiste qui donne ou confirme le diagnostic. Soulignons à ce propos que le diagnostic microscopique de synovio-sar-

come n'est pas un diagnostic cytologique mais un diagnostic basé sur l'architecture du tissu tumoral et qu'il ne faut pas attendre cette précision de l'examen extemporané par étalement sur lames.

E) ANATOMIE PATHOLOGIQUE

a) *Macroscopie* :

Dans la plupart des cas, les synoviosarcomes se présentent comme des tumeurs bien circonscrites, peu infiltrantes, du moins au début de leur évolution; mais si la tumeur apparaît nettement limitée, c'est parce qu'elle détermine à sa périphérie un tassement des tissus dans lesquels elle se développe.

L'encapsulation n'est ainsi qu'apparente, trompeuse certes pour le chirurgien. La tumeur apparaît alors comme une masse arrondie ou ovoïde, parfois aplatie « en galette ».

D'autres fois, les contours sont moins nets; de la masse principale émergent des prolongements plus ou moins grêles. La tumeur peut encore être multinodulaire, formée de plusieurs masses de taille variable séparées par des plages denses d'aspect fibreux.

Nous avons vu comment le synoviosarcome se comporte vis-à-vis des tissus mous qui l'entourent. Quant aux pièces squelettiques, leur atteinte est inconstante, mais non exceptionnelle: la corticale, comprimée sous la tumeur, ne subit parfois qu'un amincissement; parfois, elle est rompue et le tissu tumoral envahit la diaphyse.

Les dimensions de la tumeur sont extrêmement variables: il existe des synoviosarcomes de petite taille, ne dépassant pas le volume d'une noix; c'est surtout le fait des localisations tendineuses; ailleurs, notamment en ce qui concerne les localisations extra-articulaires et bursiques, les dimensions du néoplasme peuvent être considérables, atteignant le volume d'une orange ou d'un pamplemousse.

Sa coloration se montre assez différente suivant les cas : tantôt blanchâtre ou blanc-jaunâtre, tantôt brun-jaunâtre, parsemée de suffusions hémorragiques et de foyers nécrotiques.



FIG. 21.
Synovio-sarcome mucoïde.
Aspect macroscopique.

La consistance du synovio-sarcome est habituellement ferme et élastique ; dans certains cas, la tumeur est très dure

du fait de la présence de plages fibreuses denses, de concrétions calcaires et de zones cartilagineuses ou osseuses. Parfois enfin, le néoplasme présente une consistance molle très particulière qui, à la palpation, rappelle un peu celle du lipome. A la coupe, il apparaît comme lobulé et encéphaloïde, laissant sourdre une substance sarcomateuse à caractères mucoïdes qui est parfois « tellement lubrifiante qu'il devient difficile de manipuler les instruments » (BONENFANT) au cours de l'intervention (fig. 21). Outre les cavités pseudo-kystiques d'où s'écoule ce liquide glaireux très comparable à la synovie, on note la présence de zones hémorragiques disséminées dans la tumeur. Hormis les cas — exceptionnels il est vrai — où des foyers étendus de nécrose ou d'importantes suffusions hémorragiques sont la cause d'un ramollissement du tissu néoplasique, ces différences de consistance apparaissent liées aux variations structurales que nous retrouvons sous le microscope.

Mais avant d'envisager la structure histologique des synovio-sarcomes, nous terminerons ce paragraphe par un bref aperçu des données de l'examen anatomique post-mortem.

Les sites métastatiques des sarcomes synoviaux sont essentiellement le poumon, les ganglions lymphatiques, le squelette et le foie.

Sur 179 cas, GEILER compte :

74,49 %	de métastases pulmonaires,
29 %	de métastases ganglionnaires,
5 %	de métastases osseuses,
4,40 %	de métastases hépatiques.

Viennent ensuite l'abdomen, la peau, le cœur, la plèvre; le cerveau, l'œil, la rate, les reins, les ovaires, l'intestin et la vessie ne sont qu'exceptionnellement atteints.

Certains auteurs ont prétendu que les métastases pulmonaires précèdent toujours l'invasion des ganglions tributaires du territoire d'origine du sarcome. S'appuyant sur ce fait, ces mêmes auteurs estiment que la constatation d'adénopathies régionales contre-indique à elle seule l'am-

putation. Cette conception implique donc une atteinte ganglionnaire par voie sanguine artérielle. Mais on s'explique alors difficilement pourquoi l'implantation des cellules néoplasiques charriées par le sang se fait électivement dans les ganglions voisins de la tumeur. Il semble plus logique d'admettre que la voie lymphatique est également empruntée; l'étude des ganglions au début de leur envahissement permettrait certainement de lever ce doute. Nous n'avons malheureusement pas eu l'occasion de pratiquer cet examen.

Une seconde remarque s'impose à propos des métastases ganglionnaires des synoviosarcomes: la dédifférenciation qu'on y rencontre habituellement. C'est là un phénomène général dans le processus métastatique, mais particulièrement net dans cette variété de sarcome. La valeur de la biopsie ganglionnaire dans l'établissement du diagnostic se trouve de ce fait considérablement réduite.

b) *Constitution :*

Classification histologique des synovio-sarcomes :

Les synovio-sarcomes présentent un extrême polymorphisme qui explique la multiplicité des classifications proposées: aucune n'est pleinement satisfaisante, souvent incomplète, à l'exception de celle de BERGER (1938) que nous envisagerons en dernier lieu.

a) JONSSON (1938) et KNUTSSON (1948) font une distinction fondamentale entre le synovio-sarcome et le fibrosarcome synovial:

les synovio-sarcomes sont ceux qui comportent des cellules pseudo-endothéliales et surtout, sont caractérisés par la présence de plages sarcomateuses et de plages « épithéliales ». A l'opposé du second groupe, ils donnent fréquemment des métastases et sont radiosensibles.

les fibro-sarcomes synoviaux par contre, ne comportent aucune structure synoviale; ils n'ont que peu tendance à se propager à distance et sont radiorésistants.

b) WRIGHT (1952), sur la base de 47 cas personnels distingue des formes à cellules géantes et des formes dépourvues de cellules géantes, avec dans chacun des deux groupes des images de différenciation plus ou moins accusée. GEILER (1961) utilise une classification superposable.

c) MASSON décrit deux types principaux de synovio-sarcomes :

des formes compactes, correspondant au type indifférencié de BERGER.

des formes cavitaires, qui sont l'équivalent de « l'épithélio-sarcome » de BERGER.

d) Classification de BERGER: l'auteur distingue quatre types histologiques de synovio-sarcomes :

un premier type tumoral dans lequel l'abondance des cellules géantes, des cellules spumeuses et des dépôts hémossidériniques rappelle la structure de la tumeur à myéloplaxes.

un second type qu'il appelle épithélio-sarcome, caractérisé par une architecture pseudo-glandulaire, avec présence de cavités bien individualisées contenant ou non une substance mucoïde.

une forme « muqueuse », correspondant au synovialome malin polykystique de SABRAZES et au muco-sarcome de BONENFANT.

un dernier type: le synovio-sarcome indifférencié avec :

- une forme compacte, entièrement superposable au fibro-sarcome banal.
- une forme compacte très voisine de la précédente mais où l'imprégnation du réticulum révèle la présence de plages claires, correspondant à un début d'évolution épithéliforme.

A l'analyse, le seul point commun de ces diverses classifications est l'individualisation d'un type architectural basé

sur l'association dans la même tumeur, et en proportions variables, de plages sarcomateuses compactes au sein desquelles apparaissent des formations pseudo-épithéliales. Forme histologique la plus aisément indentifiable, revêtant au maximum la morphologie du tissu synovial, nous l'appellerons *SYNOVIO-SARCOME TYPIQUE*. C'est par lui que nous commencerons notre description.

En marge de cet aspect capital, diverses formes histologiques sont décrites par les uns, ignorées par d'autres. Il s'agit de formes moins fréquentes, ou peut-être plus fréquemment méconnues. Ces *SYNOVIO-SARCOMES ATYPIQUES* seront envisagés dans un second temps à la lumière des données fournies par la forme typique.

Histologie :

1° Le synovio-sarcome typique :

Il présente à considérer :

des plages cellulaires denses, compactes, que certains auteurs appellent stroma sarcomateux.

des formations épithélioformes ou glanduloformes.

un stroma conjunctivo-vasculaire, en général peu abondant.

a) Les zones compactes :

Elles sont constituées par des massifs cellulaires denses, réalisant des sortes de lobules arrondis ou étirés, anastomosés entre eux.

Parfois, elles forment de longs faisceaux bifurqués en éventails et tourbillonnants. Ainsi se trouve réalisée par places l'image d'un sarcome fibroblastique: les cellules y sont fusiformes, pauvres en cytoplasme, mais elles sont relativement plus courtes et plus larges que dans le fibrosarcome banal. Les noyaux sont généralement ovoïdes, plus globuleux que ceux qu'on observe dans le fibrosarcome.

Ailleurs, l'image évoque plutôt le sarcome fibrocytique: les cellules sont étroites, longues et tassées les unes contre les autres. Les noyaux, très chromophiles, ont la forme de bâtonnets.

Enfin, ces plages compactes revêtent parfois l'aspect de l'ancien sarcome globo-cellulaire: amas de cellules rondes à noyaux volumineux, arrondis ou ovoïdes, renfermant une chromatine finement granuleuse ou poussiéreuse et un gros nucléole.

Dans ce stroma sarcomateux, les colorations spéciales révèlent:

un réseau argyrophyle délicat occupant les interstices cellulaires.

par places, l'existence de gouttelettes isolées ou de flaques plus ou moins étendues PAS positives, rejoignant parfois à travers les éléments cellulaires les formations pseudo-glandulaires voisines.

Notons enfin que c'est dans les territoires que nous venons de décrire que les critères cytologiques de malignité sont les plus évidents: anisocaryose, monstruosités, mitoses bipolaires ou pluripolaires, caractères qui apparaissent avec beaucoup plus de discrétion dans les formations épithélioformes que nous allons envisager à présent.

b) *Les formations pseudo-épithéliales ou pseudo-glandulaires :*

Représentant en quelque sorte la « marque de fabrique synoviale », c'est sur elles que repose le diagnostic de synovio-sarcome. Il faut cependant reconnaître qu'elles se présentent avec une plus ou moins grande netteté et qu'entre l'aspect cysto-papillaire le plus typique et le pertuis minuscule creusé en plein stroma sarcomeux, tous les intermédiaires s'observent.

Nous avons souligné dans l'un des paragraphes précédents les difficultés d'interprétation soulevées par le synovio-sarcome en raison de l'inégalité des formations épithélioformes dans leur répartition au sein de la tumeur.

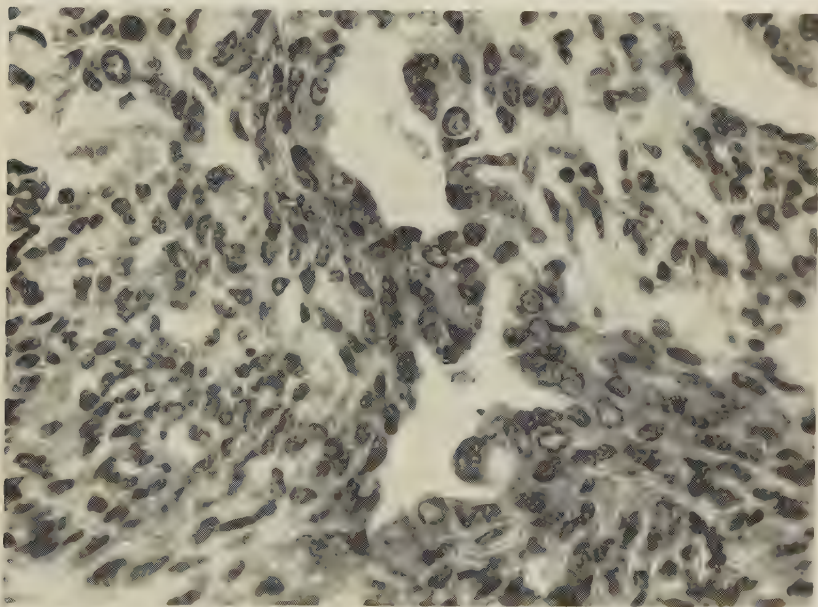
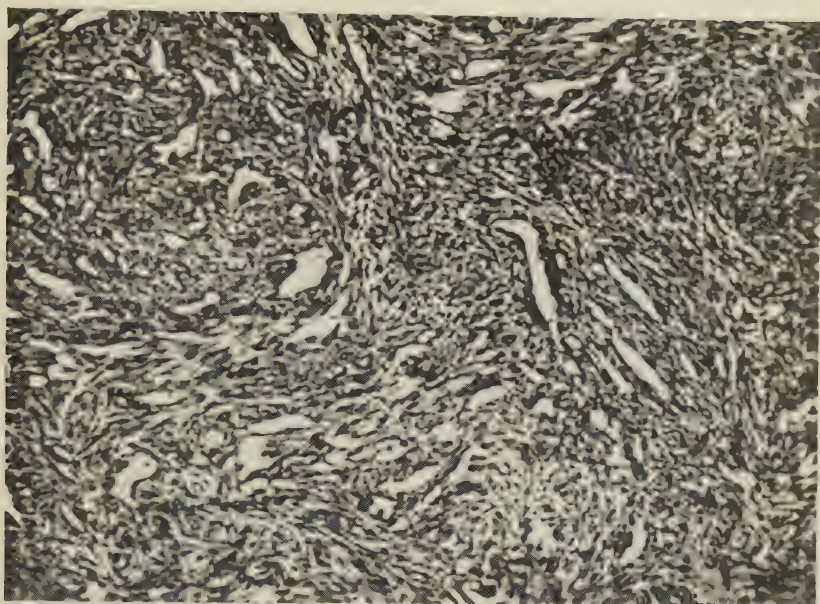


FIG. 22 (*en haut*). — Synoviosarcome typique. Vue d'ensemble.
(Hémalaun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 120$).

FIG. 23 (*en bas*). — Même préparation. Détail. (Gr.: $\times 480$).

Il faut ici encore insister sur ce fait et se souvenir que plusieurs fragments doivent être soumis à l'examen.

Ainsi situées, voyons maintenant comment sont constituées ces formations pseudo-glandulaires en envisageant successivement leur forme, leur revêtement et leur contenu.

Forme:

Les cavités pseudo-glandulaires peuvent être de simples espaces intercellulaires et sont alors habituellement de petite taille, parfois arrondis ou ovalaires, le plus souvent aplatis.

Ailleurs, la lumière est rudimentaire, figurant de petits espaces ovoïdes ou, au contraire, assez large, irrégulièrement découpée, réalisant un aspect tubuleux ou tubulo-acineux.

Dans certains cas, où les formations pseudo-glandulaires prédominent sur le stroma, les cavités revêtent de grandes dimensions et ramifiées en tous sens, confèrent à l'ensemble un aspect papillaire caractéristique.

Quelle que soit leur taille, ces cavités ne semblent pas indéfiniment isolées les unes des autres. Il apparaît d'une manière évidente à l'examen attentif des coupes que plusieurs cavités voisines peuvent confluer et contribuer à la formation d'une cavité plus vaste.

Revêtement:

La paroi qui borde la lumière est constituée par des éléments cellulaires de forme variable mais rappelant indiscutablement l'intima des synoviales et les variantes qu'elle comporte (fig. 22 et 23).

Les cellules sont quelquefois aplaties, réalisant un aspect endothéliforme.

Elles peuvent être cuboïdes ou cylindriques; leur noyau est central, leurs limites latérales sont bien dessinées; elles sont le plus souvent disposées sur une seule couche mais on observe parfois une disposition pluristratifiée. A première vue, cette paroi ne diffère guère des épithélium glandulaires mais aucune basale véritable ne sépare les cellules qui limitent la cavité de celles qui constituent les zones

compactes. De plus, du côté de la lumière, les cellules se montrent dépourvues de cuticule, ciliation ou striation, les limites cytoplasmiques sont au contraire mal définies de ce côté et les cellules paraissent s'effilocheur et « baver » à l'intérieur de la cavité.

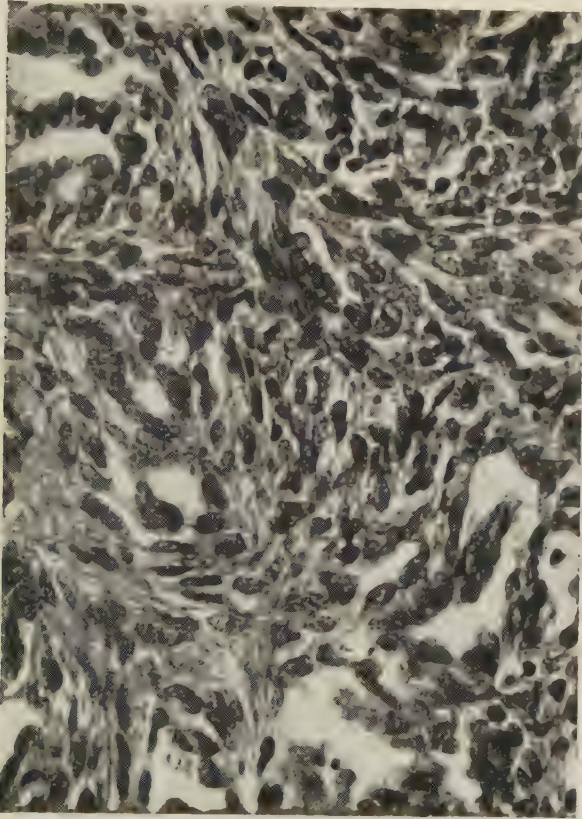


FIG. 24.

Synovio-sarcome. Les formations pseudo-épithéliales développées au sein du stroma sarcomateux.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 480$).

Ailleurs, la paroi bordante est pseudo-épithéliale sur un côté; de l'autre, cette structure fait défaut; la cavité paraît creusée à même le stroma sarcomateux.

Rappelons que dans ces zones, les caractères cytologiques de malignité font le plus souvent défaut.

Ainsi, aucune structure figurée ne constitue de barrière entre les composantes pseudo-épithéliale et sarcomateuse du synovio-sarcome. Bien plus, les transitions les plus

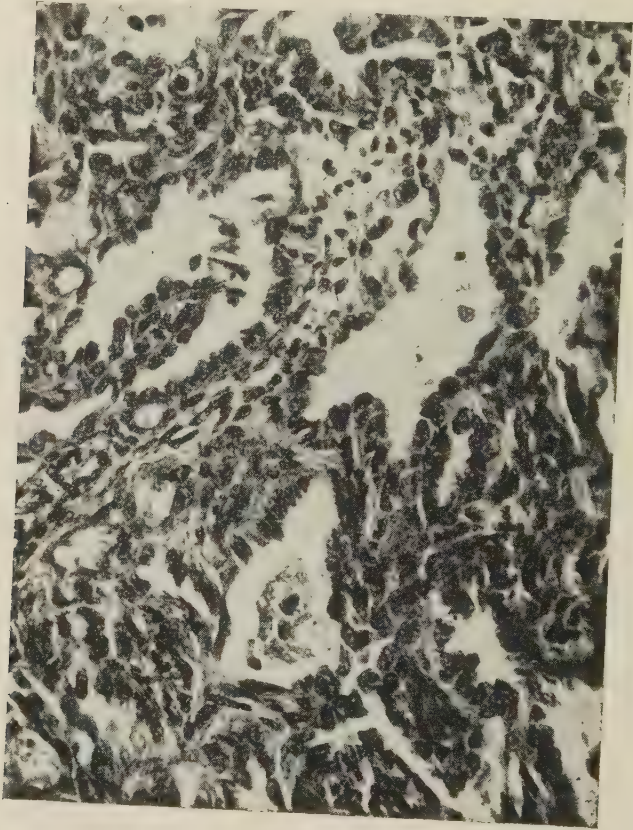


FIG. 25.

Synoviosarcome. Magma cellulaire dégénératif.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 400$).

insensibles existent entre les zones compactes, les plages sarcomateuses qui supportent les parois pseudo-épithéliales et les cellules cuboïdes ou cylindriques de ces parois.

Le contenu des cavités :

Il est classiquement admis que les cavités pseudo-glandulaires renferment un produit mucineux considéré comme de la synovie. En fait, si certaines cavités — et non toutes — renferment des substances dont les affinités tinctoriales sont diverses, il paraît excessif de prétendre qu'il s'agit de liquide synovial.

Certaines cavités contiennent des amas ou des flaques acidophiles au sein desquels il est parfois possible d'observer des noyaux pycnotiques. Ailleurs, ces débris nécrotiques sont de petite taille, constitués par une ou deux cellules « collant » au pôle apical des cellules cylindriques de la paroi. Mais ces « cadavres cellulaires » ne se rencontrent pas seulement dans la lumière : il est quelquefois possible de voir, dans l'épaisseur même du revêtement pseudo-épithélial ou directement sous lui, entre les cellules cuboïdes ou cylindriques et le stroma sarcomateux, des éléments cellulaires en dégénérescence acidophile renfermant des débris chromatinien. L'ensemble constitue ce qu'on appelle le MAGMA CELLULAIRE DÉGÉNÉRATIF (fig. 25).

D'autres cavités renferment une substance vésiculaire, spongieuse, réunie aux cellules du revêtement par de fins prolongements. Cette production, que le muci-carmin ne colore pas, renferme quelquefois des débris nucléaires.

Quant à la mucine, décrite par certains à l'intérieur des tubes pseudo-glandulaires, on ne la rencontre que dans un nombre restreint de cavités. Le produit est d'ailleurs faiblement mucicarminophile, donne la réaction de Mac Manus - Hotchkiss, cette coloration permettant de se rendre mieux compte que la même substance peu abondante là où on la recherchait, apparaît en dehors de toute organisation pseudo-glandulaire, en plein stroma sarcomateux : on l'observe à l'intérieur de certaines cellules, ou sous forme de nappes plus ou moins étendues qui infiltrent les interstices cellulaires voisins et gagnent parfois une cavité proche.

c) *Le stroma conjonctivo-vasculaire :*

Le stroma d'accompagnement du synovio-sarcome est habituellement réduit, représenté par des capillaires entourés d'une mince couche conjonctive périthéliale; il renferme donc peu de lymphatiques. Comme dans d'autres sarcomes, la réduction du stroma peut être extrême: capillaires à paroi simplement endothéliale, voire absence totale de vascularisation dans certains territoires tumoraux; et dans ces zones où les cellules néoplasiques semblent, sinon proliférer, au moins survivre, c'est vraisemblablement parce qu'elles se développent dans un milieu fluide.

Quand on connaît la vascularisation particulièrement développée de la synoviale normale, vascularisation qui intervient dans l'élaboration de la partie liquide de la synovie, il peut être intéressant de retenir le caractère paucivasculaire ou avasculaire du synovio-sarcome.

Quant au stroma d'environnement, déterminé par la pénétration des cellules cancéreuses dans le tissu conjonctif ambiant, il est de par ses origines, abondamment vascularisé et c'est sans doute dans ce stroma pénétré qu'il faut rechercher le point de départ des métastases ganglionnaires éventuelles.

En somme, ce sont les formations pseudo-glandulaires qui constituent l'élément essentiel du diagnostic. L'image peut toutefois comporter certaines variantes, mais qui gardent toujours, dans la forme que nous venons d'envisager, un caractère parcellaire et contingent:

dans certains cas, on note la présence de cellules géantes multinucléées, d'aspect superposable à celui observé dans la tumeur à myéloplaxes. Ces plasmodes peuvent se rencontrer dans les zones compactes, mais habituellement, ils participent à la formation du revêtement épithélioforme. WRIGHT leur accorde une certaine importance dans sa classification des tumeurs malignes de la synoviale. De la même façon GEILER distingue le « malignes Riegentellsynovialom » et le « malignes riesenzellfreien Synovialom ».

Cependant, dans l'une et l'autre de ces formes, ce sont les figures pseudo-épithéliales qui restent l'élément fondamental du diagnostic.

parfois, un réseau vasculaire particulièrement développé bouleverse l'architecture générale: des vaisseaux sinusaux à contours irréguliers découpent le stroma sarcomateux qui peut, à l'extrême, revêtir un aspect angiomateux.

certaines territoires ont un aspect de mésenchyme embryonnaire: sur un fond mucoïde s'entassent des éléments cellulaires de petite taille, à noyau hyperchromatique, peu

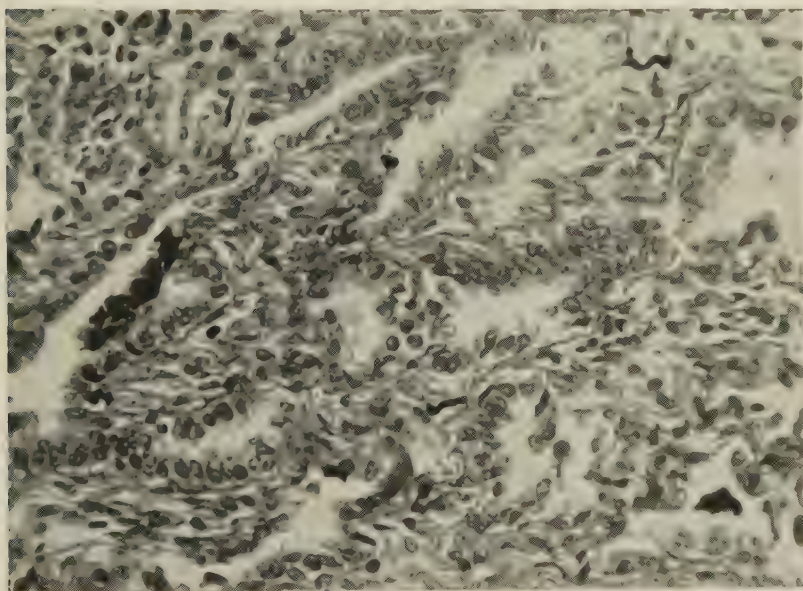


FIG. 26.

Différenciation épithéliale extrême.

Noter la présence dans la lumière pseudo-glandulaire d'un magma PAS positif.

(Méthode de Mac-Manus; Gr. $\times$ 400).

différenciés. Ailleurs, la substance mucoïde est si abondante qu'elle écarte très distinctement les unes des autres les cellules néoplasiques; ainsi se trouve réalisée une image assez comparable à celle d'un myxome.

signalons encore la possibilité de suffusions hémorragiques, de plages de nécrose plus ou moins étendues, et de corpuscules calcaires qui résultent de la saturation des magmas cellulaires dégénératifs par les sels de calcium. Mentionnons en outre l'existence possible d'une substance collagène abondante et dense et la transformation chondroïde ou ostéoïde éventuelle de cette substance.

enfin, si les fentes et cavités que nous avons décrites dans le synovio-sarcome gardent en général de faibles dimensions, il peut arriver qu'elles soient très étendues, extrêmement ramifiées réalisant un aspect villeux tout à fait spécial, très évocateur de l'origine synoviale du néoplasme (fig. 26).

Ainsi, dans le synovio-sarcome typique, les modifications portant sur les éléments cellulaires et sur la substance fondamentale conjonctive sont toujours localisées en certains territoires et l'image fondamentale associant les zones sarcomateuses compactes et les formations pseudo-épithéliales est prédominante. C'est exactement le contraire de ce qui se passe dans les formes atypiques où cette association ne se trouve réalisée qu'à l'état parcellaire et dont la constitution est très variable.

2° *Les synovio-sarcomes atypiques :*

Nous aurons à envisager dans ce paragraphe 3 formes histologiques très différentes :

le synovio-sarcome peu différencié qu'il est difficile de distinguer du fibroblastome banal.

le synovio-sarcome mucoïde, caractérisé par l'existence d'une abondante substance intercellulaire.

le synovio-sarcome histiocytaire dont les traits dominants sont le polymorphisme cellulaire et l'architecture spéciale rappelant celle d'une tumeur à myéloplaxes.

a) *Le synovio-sarcome peu différencié :*

Cette forme répond au synovialo-sarcome indifférencié compact de BERGER (fig. 27),

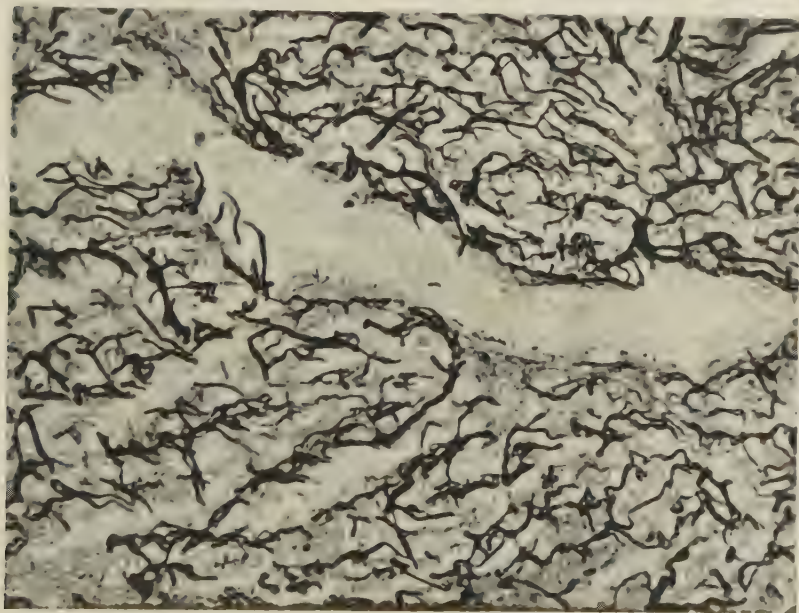
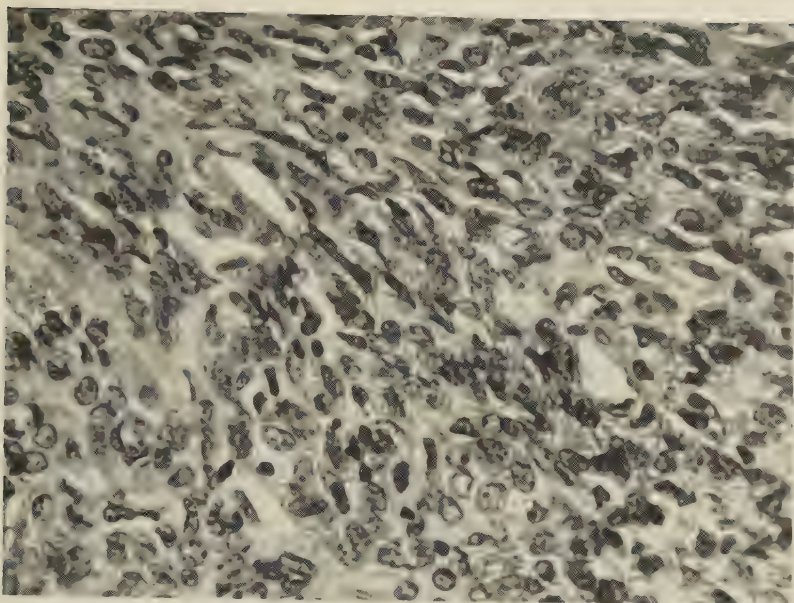


FIG. 27 (*en haut*). — Synoviosarcome peu différencié.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 480$).

FIG. 28 (*en bas*). — Synoviosarcome peu différencié,
(Méthode de Laidlaw; Gr.: $\times 480$).

Le néoplasme peut être formé exclusivement de cellules allongées, groupées en faisceaux entrecroisés.

Ailleurs, l'allure générale du tissu est encore celle d'un sarcome fuso-cellulaire, mais les cellules sont plus trapues; leur noyau est oblong et leur cytoplasme plus pâle que celui des fibroblastes néoplasiques.

Par places, les cellules tumorales sont groupées en amas plus denses et leurs noyaux chevauchent parfois les uns sur les autres. Le réseau argyrophile délicat qui, dans les zones d'aspect fibroblastique, occupe tous les interstices cellulaires, semble circonscrire les amas. La technique de LAIDLAW révèle donc l'existence de territoires de petite taille dépourvus de réticuline, qu'on peut considérer comme des ébauches de formations épithéliiformes (fig. 28). En outre, le mucicarmin montre quelquefois la présence de traînées ou de gouttelettes rouges dans ces territoires.

En somme, les colorations de routine ne permettent pas le diagnostic de synovio-sarcome peu différencié. On peut alors se demander comment faire pour préciser le diagnostic dans les cas où la localisation anatomique du néoplasme permet de suspecter son point de départ synovial.

Nous avons vu dans notre description de la forme typique qu'il existe au niveau des formations glanduliformes, mais également en plein stroma sarcomateux, des flaques d'une substance PAS positive et des cellules dont le cytoplasme se trouve intensément coloré en rouge-magenta par le réactif de Schiff (fig. 28). Ce fait, mentionné pour la première fois par GULLINO, puis FEROLDI, mérite d'être retenu comme élément de diagnostic histologique en l'absence de structure épithélio-sarcomateuse, car selon ces auteurs, on ne le retrouverait jamais dans les myosarcomes indifférenciés ni dans les sarcomes fibroblastiques.

Nous avons vérifié ce détail sur une tumeur de la région du genou pour laquelle nous avons reçu plusieurs fragments prélevés en des régions différentes. Parmi ces fragments, les uns permettaient d'établir avec certitude le dia-

gnostic de synovio-sarcome; dans les autres, où l'aspect était celui d'un fibro-sarcome banal, nous avons pu noter la présence de cellules et de gouttelettes extra-cellulaires plus ou moins fortement PAS positives; précisons cependant que ces cellules et gouttelettes n'abondent pas et que leur découverte implique un examen attentif des coupes.

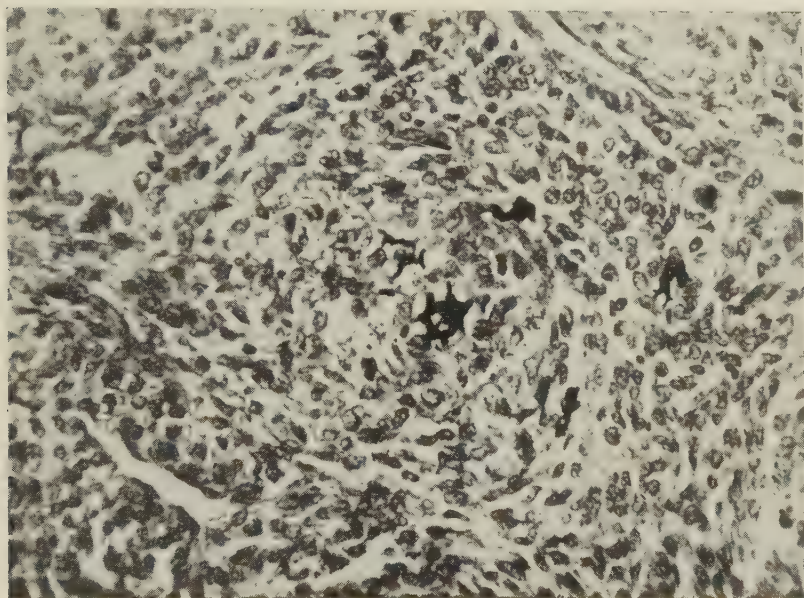


FIG. 29.

Synoviosarcome peu différencié.

Présence de substance PAS positive en dehors de toute formation glandulaire.
(Méthode de Mac-Manus; Gr.: $\times 182$).

Mais nous estimons que c'est exclusivement dans ce cas que se trouve justifié le terme de synovio-sarcome peu différencié.

Quant aux formes très dédifférenciées, si elles existent très vraisemblablement, nous ignorons sur quels critères

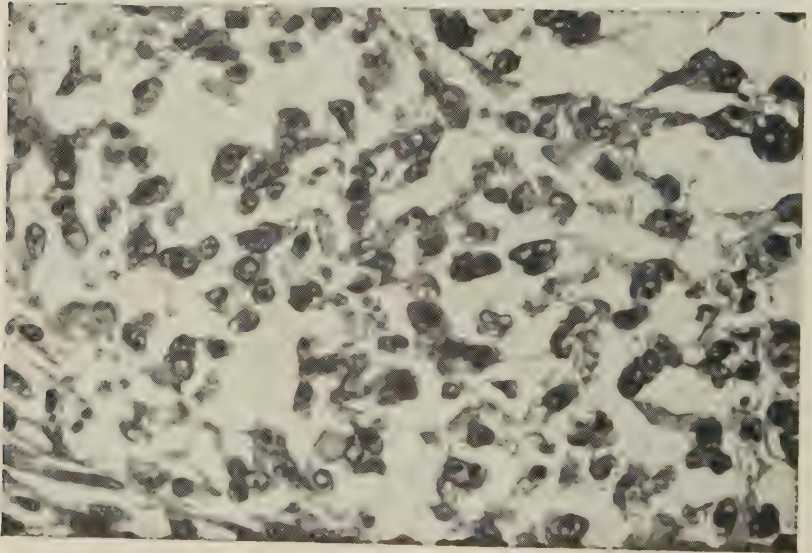
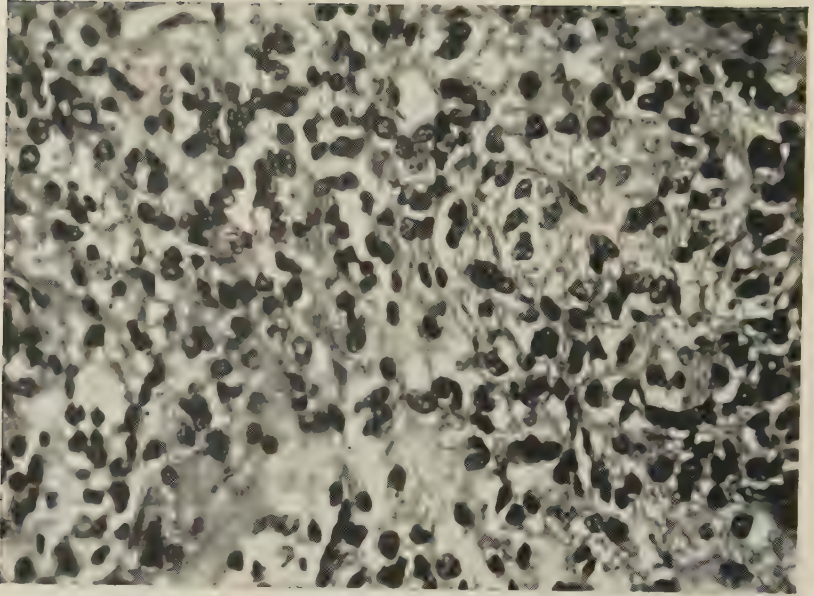


FIG. 30 (*en haut*). — Synoviosarcome mucoïde. Petites cavités séparées par une substance mucoïde abondante.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 440$).

FIG. 31 (*en bas*). — Polymorphisme des éléments cellulaires.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 520$).

morphologiques s'appuient les auteurs qui les appellent synovio-sarcomes indifférenciés plutôt que sarcome fibroblastique.

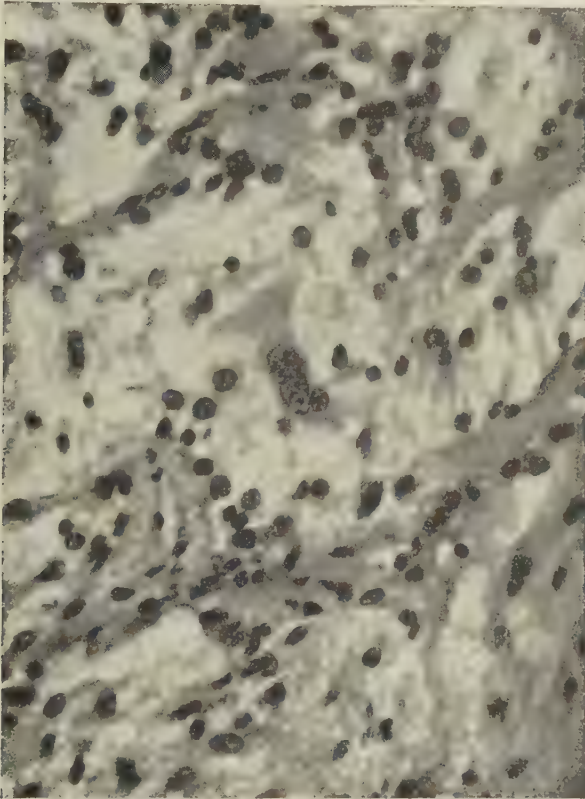


FIG. 32.

Synoviosarcome mucoïde.

Zone tumorale essentiellement constituée par de vastes flaqes
de substance mucoïde.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 520$).

b) *Les synovio-sarcomes mucoïdes :*

Les synovio-sarcomes mucoïdes sont essentiellement caractérisés par l'abondance de la substance intercellulaire et présentent en général un aspect soit myxoïde, soit polykystique pseudo-glandulaire.

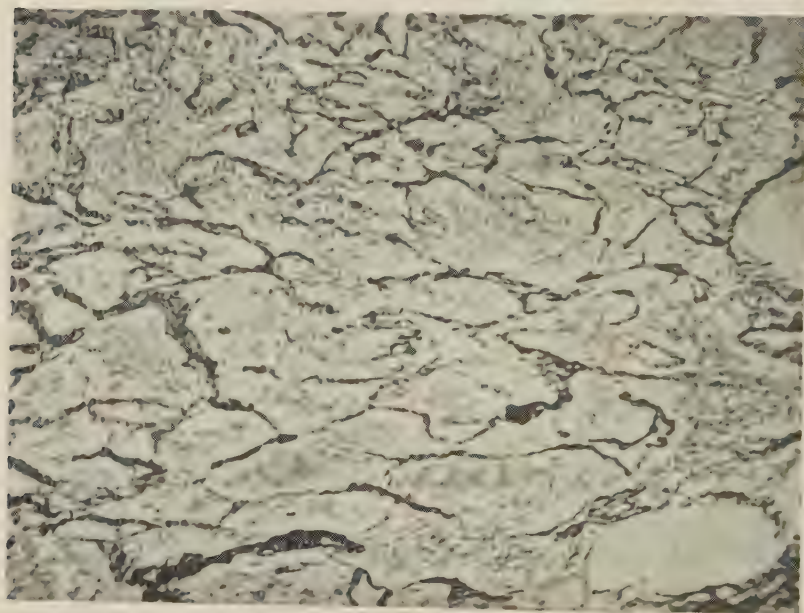
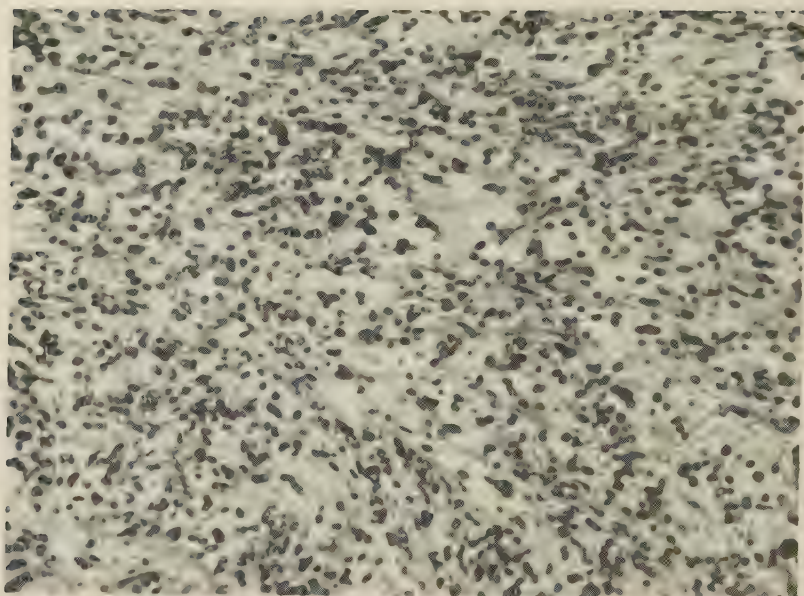


FIG. 33 (*en haut*). — Synoviosarcome mucoïde,
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 182$).

FIG. 34 (*en bas*). — Même tumeur.
(Méthode de Laidlaw; Gr.: $\times 182$).

Tantôt le néoplasme est constitué par de petites cavités plus ou moins nettement séparées les unes des autres par une paroi cellulaire conjonctive; tantôt, il est presque exclusivement constitué par des plages d'une substance rappelant morphologiquement le liquide d'œdème, dans lequel se dispersent de rares éléments cellulaires isolés ou groupés en petits amas (fig. 30, 32 et 33).

Avec les colorations usuelles, le tissu tumoral apparaît grossièrement lobulé, divisé en territoires irréguliers par des travées de collagènes lamelleux. Quant aux éléments cellulaires, leur morphologie varie selon l'abondance de la substance mucoïde interstitielle. Dans les plages les plus denses, les cellules sont allongées ou fusiformes, évoquant le fibroblaste; l'anisocaryose, les atypies nucléaires signent leur nature néoplasique. Dans les zones moins compactes, les cellules présentent un extrême polymorphisme. Certaines cellules sont globuleuses, leur cytoplasme est finement vacuolaire. D'autres, étoilées, ont un cytoplasme abondant, éosinophile, et rappellent assez bien la cellule mésenchymateuse embryonnaire. Enfin, des éléments plasmodiaux plurinucléés accentuent encore le polymorphisme cellulaire (fig. 31 et 32).

La technique d'argentation de LAIDLAW révèle une abondante trame intercellulaire de réticuline, faite de fines et courtes fibrilles entourant les cellules; on observe aussi des tronçons très grêles, parfois punctiformes, dispersés au sein de la substance mucoïde (fig. 34).

La substance fondamentale de ce sarcome a été histochimiquement définie par BONENFANT dans une étude portant sur 8 cas. Nous avons nous-mêmes pratiqué quelques-unes des techniques utilisées par cet auteur; les résultats obtenus conduisent à une interprétation identique, à savoir que cette substance présente les mêmes affinités tinctoriales que celle qu'on observe au cours de la formation des kystes synoviaux.

la mucicarminophilie plus ou moins marquée des plages fluidifiées et de certaines fibrilles intercellulaires confirme

le caractère mucoïde du sarcome sans préciser davantage la nature de la mucine.

la réaction de Mac Manus-Hotchkiss est négative, mais on observe dans les plages mucicarminophiles, outre les fibrilles réticuliniques et dans quelques cellules, des gouttelettes fortement PAS positives.

la substance se trouve plus ou moins intensément colorée en bleu-vert par le Bleu-Alcian.

enfin, la métachromasie fut recherchée avec une solution aqueuse très diluée de bleu de toluidine suivie d'une différenciation à l'acétone. Certaines plages prennent alors une coloration bleu-violet intense, d'autres une teinte rouge-violacée plus ou moins prononcée.

Ces affinités tinctoriales permettent d'assimiler cette substance mucoïde à de la substance fondamentale, riche en mucopolysaccharides acides et plus spécialement en acide chondroïtine et mucoïtine sulfurique.

Histochimiquement, synovio-sarcome mucoïde et kyste synovial sont étroitement apparentés. Tous les deux reconnaissent pour origine une hyperproduction de substance fondamentale. Par contre, si dans le kyste synovial, cette substance se trouve lysée et rapidement résorbée, il en est tout autrement en ce qui concerne le néoplasme ou cette lyse fait défaut.

Ainsi, c'est dans ce type histologique de synovio-sarcome qu'apparaît avec netteté le potentiel sécrétoire du tissu synovial; la substance mucoïde qui le caractérise peut être interprétée comme un précurseur de la synovie, au même titre que l'osséine du tissu osseux et de l'ostéosarcome ou la chondroïtine du tissu cartilagineux et du chondrosarcome.

On se trouve ici en présence d'une différenciation fonctionnelle nettement distincte de la différenciation épithéliale qu'on observe dans le synovio-sarcome classique où par contre, la fonction sécrétoire paraît atténuée. On peut alors se demander quelle est la signification exacte des structures pseudo-épithéliales de la synoviale normale et

de ses tumeurs. C'est là une question à laquelle nous essayerons de répondre dès que sera terminée l'étude morphologique des synovio-sarcomes.

c) *Les synovio-sarcomes histiocytaires :*

Dans ce dernier type histologique, l'image prédominante est celle d'un histiocytosarcome.

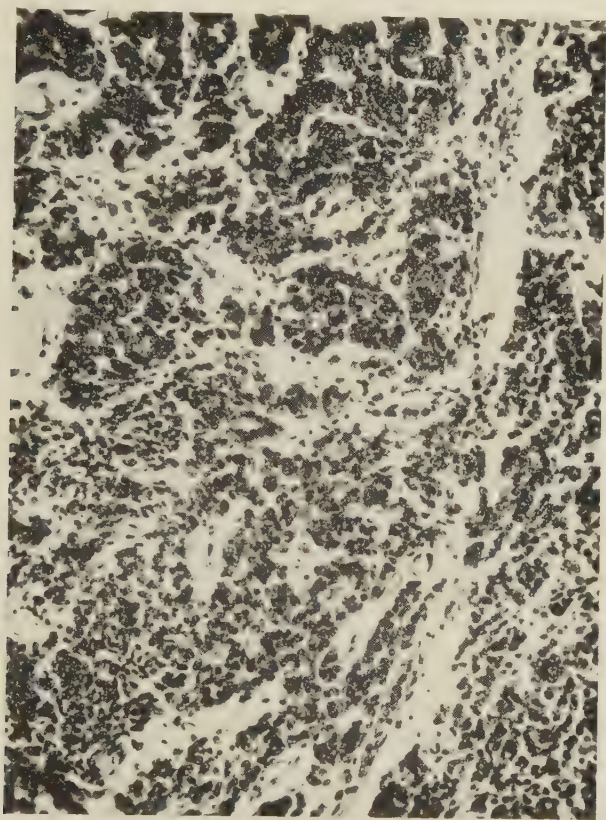


FIG. 35.
Synoviosarcome dictyocytairé.
(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 208$).

L'aspect correspond parfois à l'ancien « sarcome polymorphe ». Le tissu tumoral est essentiellement représenté

par des cellules mononucléées, de taille et de forme diverses, fusiformes, triangulaires ou stellaires, auxquelles se mêlent des cellules géantes multinucléées, des foyers de cellules xanthomateuses et des dépôts de pigment hémossidérinique. L'architecture évoque à première vue la tumeur à myéloplaxes; la présence de cellules spumeuses et de pigment sanguin accentue encore la ressemblance. Mais la densité cellulaire et les caractères cytologiques de malignité permettent habituellement d'éviter l'erreur.

Ailleurs, l'image est très voisine de celle fournie par le réticulo-sarcome différencié de type dictyocytaire et se trouve composée par des cellules toutes indépendantes, à noyau arrondi, réniforme ou encoché, dont la charpente chromatique est assez grossière et comporte un ou deux nucléoles volumineux. Ces éléments cellulaires sont supportés par un réticulum argyrophile divisant le tissu en territoires inégaux. Çà et là, on observe une fente à paroi endothéliiforme ou épithéliiforme; mais ces formations sont souvent totalement défaut ou restent limitées à de rares champs microscopiques.

Interprétation :

La structure histologique des tumeurs malignes du tissu synovial nous conduit à considérer celui-ci comme une formation de la lignée mésenchymateuse, un véritable « tissu sui generis » faisant peut être partie du système réticulo-histiocytaire au sens large du mot mais possédant sa propre individualité du fait de la production de mucine. Cette originalité est mise en évidence d'une façon toute spéciale dans le synovio-sarcome typique et le synovio-sarcome mucoïde qui engendrent une représentation assez fidèle du tissu dont elles dérivent.

C'est dans le synovio-sarcome typique qu'est réalisée avec le plus de perfection l'image du revêtement synovial, sa couche superficielle caractéristique, son stroma cellulaire dense et l'absence de limite nette entre les deux constituants.

Le processus de formation du liquide synovial et le rôle joué par l'intima dans cette « sécrétion » sont représentés dans notre tumeur, mais la production de substance mucoïde est relativement peu importante: on se souvient que la plupart des formations pseudo-glandulaires ne renferment pas de mucine; par contre, la substance mucoïde apparaît en dehors de toute structure épithéliale, en plein stroma sarcomateux: c'est secondairement au voisinage de cette production que semblent apparaître les cavités pseudo-glandulaires dont le revêtement et la cavité contiennent des éléments cellulaires altérés, le magma cellulaire dégénératif. La desquamation cellulaire, atténuée à l'état normal, acquiert ici une intensité particulière.

Revenons à cette substance collectée dans les interstices du stroma sarcomateux. Elle est plus ou moins carminophile, PAS positive, et ces propriétés tinctoriales se retrouvent au niveau de certaines cellules. Nous avons vu qu'elle permet dans le cas de synovio-sarcomes peu différenciés, de préciser parfois le diagnostic. Mais la recherche de la métachromasie et l'identification des muco-polysaccharides acides par le Bleu-Alcian se sont montrées toutes les deux négatives.

Par suite de leurs affinités tinctoriales, il semble bien que ces plages mucoïdes soient de nature différente de la substance fondamentale identifiée dans le kyste synovial à son stade I et dans le synovio-sarcome mucoïde. Ces mêmes affinités tinctoriales s'observant dans certaines cellules sarcomateuses et dans le magma intraluminal, on peut supposer que la substance est prise en charge par ces éléments cellulaires.

Ces données viennent confirmer la participation de la desquamation cellulaire dans la formation de la synovie. Certes, cette participation reste discrète à l'état normal, peut-être même accidentelle, et il n'est pas impossible que dans certaines circonstances, des modifications minimes de la substance fondamentale ne soient à l'origine d'un réveil du potentiel phagocytaire du tissu synovial.

F) TRAITEMENT ET PRONOSTIC

L'évolution des synovio-sarcomes est habituellement fatale à plus ou moins brève échéance. La littérature ne comporte qu'un nombre restreint de publications rapportant des survies de longue durée.

C'est dans la mesure où le diagnostic précis est établi très tôt qu'un traitement approprié peut faire espérer une survie plus ou moins longue du malade.

Diverses modalités ont été proposées selon la localisation et le stade évolutif de la tumeur. A l'exception des lésions toute superficielles des extrémités, où l'excision large peut à elle seule entraîner parfois la guérison (cf. l'observation n° 1), le seul traitement logique des synovio-sarcomes reste actuellement la résection large: l'exérèse locale réalisée habituellement en un premier temps dans l'ignorance du diagnostic histologique exact, devra être suivie sitôt le résultat anatomo-pathologique connu, d'une amputation ou d'une désarticulation accompagnée d'un curage ganglionnaire.

La roentgenthérapie semble efficace lorsqu'elle est associée à la résection large: PACK et ARIEL, sur 42 cas suivis régulièrement comptent 8 survies de plus de 5 ans après le traitement. C'est la statistique la plus favorable relevée dans la littérature; il s'agissait de malades chez lesquels une résection large de la tumeur avait été suivie de radiothérapie à fortes doses.

Outre les modalités du traitement entrepris, deux facteurs semblent intervenir dans la durée de survie des patients:

LICHTENSTEIN insiste sur le fait que le trauma créé par des interventions chirurgicales insuffisantes peut exacerber le potentiel évolutif de la tumeur.

L'influence de l'âge est certainement à retenir: selon PACK et ARIEL aucun malade âgé de plus de 50 ans n'aurait présenté de survie au delà de 5 ans.

En revanche, la tumeur ne semble pas aussi fatale chez l'enfant, comme en témoignent les statistiques de HAAGEN-

SEN et STOUT: alors que chez les adultes, 3,3 % seulement étaient restés sans récurrence après le traitement, 27 % des enfants étaient sans symptômes au bout de la même période.

Plusieurs auteurs ont tenté d'établir des relations entre le potentiel évolutif des synovio-sarcomes et leur structure histologique. Selon DE SANTO, les moins malins de tous seraient ceux qui présentent un haut degré de différenciation histocytaire, les plus évolutifs seraient ceux dont l'aspect répond à celui des réticulosarcomes. Entre ces deux extrêmes se situeraient les synovio-sarcomes typiques, organoïdes. Mais cette notion est fondée sur un nombre trop limité d'observations pour qu'on puisse lui accorder quelque valeur.

Il n'est que la forme mucoïde qui se distingue du reste des synovio-sarcomes: cette forme évolue longtemps sur place sans donner de métastases. Cette évolution locale s'explique vraisemblablement par l'abondante substance fondamentale qui constitue une véritable barrière défensive contre la propagation à distance. Le synovio-sarcome mucoïde est cependant éminemment récidivant et ce que nous avons dit du traitement chirurgical reste valable dans son cas. Mais l'efficacité de la radiothérapie est ici fort douteuse. On peut même se demander, comme le suggère BONENFANT, dans quelle mesure on a intérêt à dépolymériser la substance fondamentale qui peut servir de barrière défensive contre la diffusion des éléments sarcomateux.

G) OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 1

G. D., 16 ans, gauchère, présente depuis quelques semaines une tuméfaction arrondie de la grosseur d'un pois sur la face dorsale de l'articulation interphalangienne du pouce gauche: l'aspect est celui d'un kyste perlé ou d'un kyste paratendineux.

Le 11-12-54, on pratique l'excision du « kyste » qui se révèle être en réalité, une tumeur granulomateuse très friable, qui est curettée sans que l'articulation soit ouverte.

L'examen histologique (Pr. FLORENTIN) précise qu'il s'agit d'un fragment de tissu fibreux dense infiltré par un processus néoplasique : celui-ci présente des aspects variés : on note des agglomérats très denses de cellules hyperchromatiques organisées en trainées, en amas ou au pourtour des cavités pseudo-glandulaires. Peu de mitoses et d'atypies, mais une densité cellulaire très importante et une tendance infiltrante marquée. Il s'agit d'un synovialome (Fig. 36).

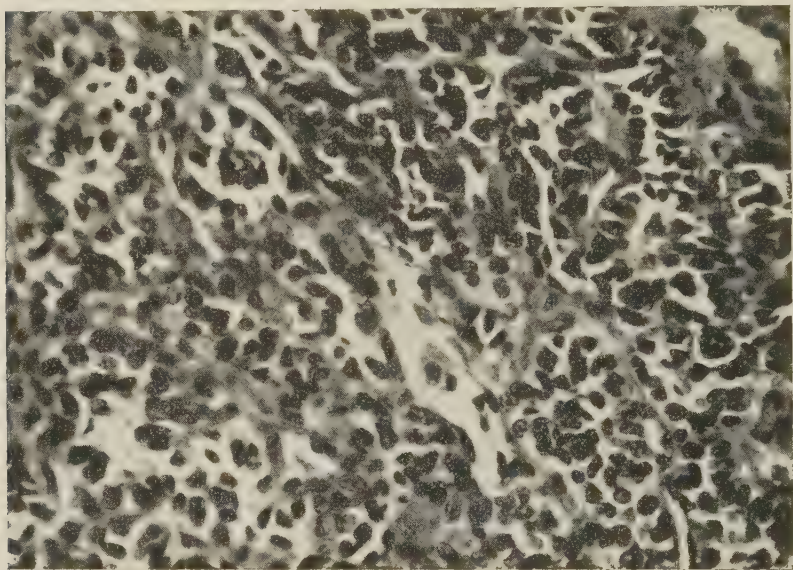


FIG. 36.

(Hémalun-Eosine-Safran ; Gr. : $\times$ 360).

Une exérèse large est formellement indiquée. On recule toutefois devant l'amputation totale ou sub-totale du pouce et on décide une arthrectomie large avec reconstruction immédiate.

Le 6-1-55, intervention sous garrot pneumatique :

— Exérèse en bloc de l'articulation interphalangienne du pouce gauche, intéressant la peau dorsale, le tendon extenseur, le plan fibreux, péri-articulaire, la capsule et 1,5 cm de la phalange basale, 1 cm de la distale ; sont respectés les téguments latéraux et palmaires, les deux pédicules vasculo-nerveux du doigt et le tendon fléchisseur dans sa coulisse fibreuse.

— Reconstruction ostéocutanée immédiate. Le résultat cutané est parfait en trois semaines et l'assimilation du greffon osseux, déjà solide au 3^e mois, est complète en 4 mois. Le travail est repris à ce moment.

La malade a été revue au bout de 5 ans en bonne santé et sans aucun signe de récidence.

OBSERVATION n° 2

CER... Cécile, 50 ans.

En 1956, la malade note un gonflement modéré, à la partie supérieure de son genou droit. On porte le diagnostic de « lipoarthrite », qui est traitée médicalement et par enveloppements de boue radioactive.



FIG. 37.
(Hémalum-Eosine-Safran; Gr.: $\times 130$).

En janvier 1958, apparition de douleurs à la marche et à la mobilisation. En février 1958, l'articulation est très augmentée de volume. Les douleurs sont permanentes, avec des épisodes paroxystiques. Une radiographie de la région est pratiquée et ne montre aucune image suspecte. Le 1^{er} mars, on pratique une incision des culs-de-sac et une biopsie est faite.

Examen histologique: les fragments examinés montrent un tissu néoplasique malin constitué par des traînées et des îlots de cellules épithéliales de petite taille, fortement colorables, qui, par places, se groupent pour constituer des formations à caractères glanduliformes ébauchés. Ces formations se développent dans un stroma conjonctivo-vasculaire renfermant des suffusions hémorragiques et parfois des flaques mucoides. Ce tissu est infiltré de leucocytes polymorphes et de foyers de nécrose disséminés. En résumé, les fragments examinés offrent l'aspect d'un synovialome malin, à caractères évolutifs accusés (Fig. 37).

Le 8 mars, amputation au 1/3 supérieur de la cuisse. Après reprise de la marche, récidive dès le mois d'avril (augmentation considérable du volume du moignon et apparition de douleurs très vives), qui motive une nouvelle hospitalisation. Par ailleurs, état général assez satisfaisant, mais il existe une volumineuse adénopathie inguinale. Le traitement radiothérapique n'apporte aucune amélioration (accélérateur linéaire 200 kv).

Réintervention le 22 août 1958: désarticulation de la hanche avec évidement inguinal et ligature des vaisseaux en arrière du ligament fémoral.

En décembre, métastase arrondie et géante à la base du poumon droit.

La malade meurt le 3 janvier 1959.

OBSERVATION n° 3

PET... Charles, 32 ans.

Le malade a reçu plusieurs chocs sur le dos du pied gauche en mars et en octobre 1959. A cette époque, une radiographie du pied ne décèle aucune fracture.

Un an après le traumatisme, une tuméfaction se développe sur le dos du pied et en septembre 1960, on se retrouve en présence d'une tumeur assez dure, un peu bosselée, du volume d'une mandarine, de teinte rosée et parcourue par de nombreuses varicosités. Une radiographie ne révèle aucune lésion osseuse.

L'état général est bon. Il existe une importante adénopathie de l'aîne gauche. Le reste de l'examen clinique est normal.

Le 10 septembre, on pratique une excision large de la tumeur. L'aspect macroscopique n'est pas de bon aloi. Le tissu tumoral en-

gaine les tendons et adhère aux noyaux osseux et articulaires du métatarse.

L'examen histologique révèle qu'il s'agit d'une tumeur maligne, vraisemblablement développée aux dépens d'une gaine synoviale et essentiellement constituée par des faisceaux entrecroisés et des conglomérats de cellules assez polymorphes, fusiformes ou polygonales, présentant des figures de mitoses et des atypies nucléaires. Ces for-

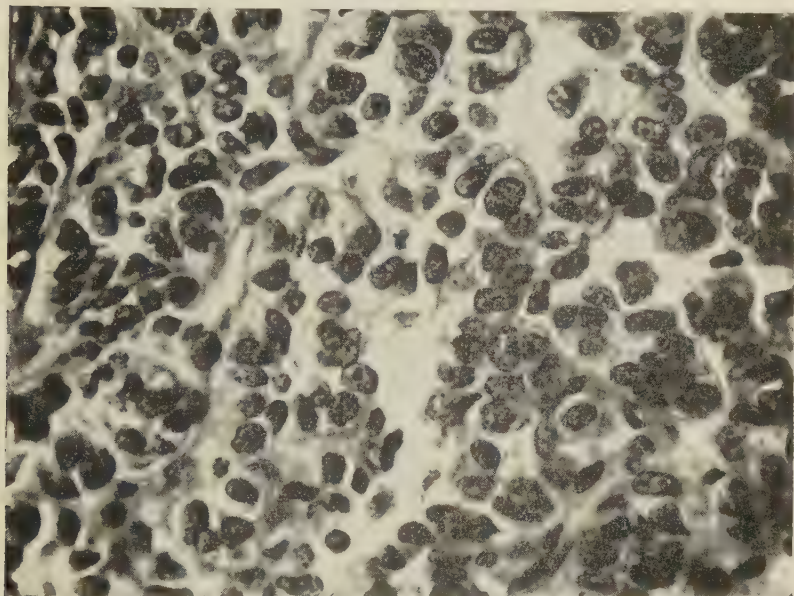


FIG. 38.

(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 520$).

mations se groupent par places pour constituer des éléments à caractères pseudo-glandulaires. On note une sclérose assez prononcée du tissu conjonctif interstitiel. Il s'agit en résumé d'un synovialome à cellules polymorphes et à caractères prolifératifs accentués (Fig. 38).

Le malade subit une nouvelle intervention le 23 septembre 1960. L'opérateur renonce à pratiquer une désarticulation: étant données l'importance des lésions et la gravité du pronostic de la tumeur, il pense qu'il y a peu de bénéfice à en espérer. Il réalise une amputation suivant la méthode ténoplastique de CALLANDER en vue de l'appareillage et un curage de l'aine. On fait un lavage de l'aine avec une solution de caryolysine.

L'examen histologique d'un ganglion inguinal révèle qu'il se trouve infiltré d'éléments néoplasiques constitués par des conglomérats et des travées de cellules très polymorphes, d'apparence fibroblastique, riches en figures de mitoses et en atypie nucléaires. Ces formations envahissent presque totalement le parenchyme ganglionnaire.

Un traitement de caryolysine est entrepris du 23 septembre au 7 octobre 1960. Le malade reçoit ainsi 41 mgr de caryolysine et sort le 10 octobre.

En mai 1961, le patient présente un état général satisfaisant et reprend son travail.

Mais, en mars 1962, réapparaît une importante adénopathie du triangle de Scarpa et de la région iliaque avec compression nerveuse. Il existe des métastases pulmonaires. Le malade est dans un état cachectique

OBSERVATION n° 4

THOM... Charles, 57 ans.

Ce malade a présenté deux entorses successives de la cheville droite en octobre 1961.

En novembre, apparaît une enflure pré et sous-malléolaire externe droite et quelques douleurs. Le médecin traitant pratique quelques infiltrations.

En janvier 1962, le malade est revu pour une petite tuméfaction sous-malléolaire, se présentant comme un kyste synovial douloureux, sans modifications cutanées.

L'examen radiologique montre une ostéoporose diffuse avec intégrité radiologique de l'articulation tibio-tarsienne.

Une exploration est effectuée fin février et la biopsie révèle un synovialome malin peu différencié: le tissu néoplasique apparaît constitué de façon assez homogène par des faisceaux entrecroisés de cellules fusiformes, ressemblant à des fibroblastes mais généralement moins allongés et pourvus d'un gros noyau arrondi ou ovalaire, parfois bourgeonnant, hyperchromatique, souvent en mitose. Ces faisceaux sont séparés par des fentes vasculaires légèrement ramifiées, bordées soit par des cellules tumorales, soit par un endothélium propre. Par places, les éléments tumoraux prennent une forme lymphocytoïde mais ils ne constituent jamais de dispositifs pseudo-épithéliaux ou adénoïdes. On note des zones moins richement cellulaires et assez fortement sclérosées (Fig. 39).

Une radiographie pulmonaire pratiquée à ce moment révèle des métastases pulmonaires dans les deux champs (image en lâcher de ballons).

Un traitement radiothérapique palliatif est pratiqué de mars à mai 1962.

L'état général baisse rapidement; une toux quinteuse apparaît, puis une douleur sous-scapulaire droite.



FIG. 39.

(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 130$).

OBSERVATION n° 5

TIS... Emile, 55 ans.

Il s'agit d'un cultivateur, opéré en novembre 1955 pour une volumineuse tumeur de la face interne de la cuisse. L'examen histologique avait alors révélé qu'il s'agissait d'un myxome: « les fragments examinés apparaissent essentiellement constitués par un tissu fibreux assez dense au sein duquel se développent de vastes plages de tissu fibro-myxomateux dont les éléments cellulaires assez rares ne présentent aucune figure évidente de régénération atypique. Ce

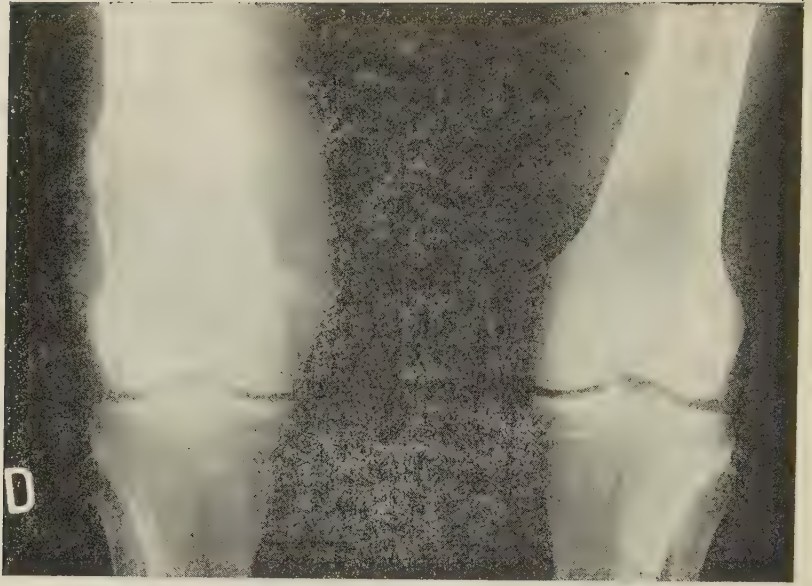


FIG. 40.

tissu partiellement nécrosé renferme quelques foyers hémorragiques. En ce qui concerne les fragments examinés, il s'agit d'un *fibromyxome* ne présentant aucun signe histologique de malignité. Ces tumeurs sont toutefois sujettes à récives et se présentent comme des tumeurs fortement envahissantes.

Consultation au Centre Anti-Cancéreux le 25 janvier 1963: le malade se plaint de douleurs localisées au genou depuis 1 an 1/2. Les douleurs, supportables au début, sont allées en augmentant et le malade souffre tout spécialement la nuit. Ces douleurs irradient dans le mollet et la cheville.

A l'examen, on note l'existence d'une tuméfaction du tiers inférieur de la cuisse droite, avec réseau vasculaire superficiel très développé. A la palpation, la masse présente une pseudo-fluctuation

L'état général est bien conservé.

Examen radiologique (Fig. 40):

Fémur droit face et profil:

- élargissement de l'extrémité inférieure du fémur.
- remaniement de la trame osseuse à type de raréfaction prédominante.
- empreinte arciforme au niveau de la partie antérieure de la masse tumorale.
- corticale rompue, irrégulière.
- petites plages opaques irrégulières, se projetant dans les parties molles au niveau d'une zone plus opaque à la partie antérieure de la cuisse.

La radiographie pulmonaire révèle l'existence d'une image ronde unique, très suspecte d'être un foyer néoplasique secondaire au niveau du cul-de-sac pleural droit.

Une biopsie est pratiquée le 25 janvier.

Examen histologique (Dr. C. MACINOT): « les différents fragments examinés présentent un aspect comparable et correspondent à un tissu tumoral assez homogène, composé de cellules pâles à enclaves mucoïdes, mal limitées les unes par rapport aux autres et pourvues d'un noyau rond, à chromatine finement poussiéreuse, parfois légèrement hypertrophique, et quelquefois en mitose. Ces éléments affectent souvent une disposition palissadique périthéliale, au pourtour de capillaire à paroi légèrement hyalinisée. On note par places une continuité de la tumeur avec le cartilage normal et des massifs tumoraux entièrement nécrotiques. En conclusion, il s'agit d'une tumeur difficilement étiquetable, d'origine synoviale possible, ou peut-être cartilagineuse, qui ne semble pas dépourvue de malignité.

L'amputation de cuisse est alors envisagée. Elle est pratiquée le 1^{er} février au 1/3 supérieur suivant le procédé lent. L'intervention a révélé qu'il n'existait aucune trace de récédive dans la zone cicatricielle de la face interne de la cuisse, c'est-à-dire à l'endroit où une première intervention avait été pratiquée huit années auparavant, mais au contraire un secteur absolument libre entre l'extrémité inférieure de cette cicatrice et la nouvelle tumeur, qui est plutôt antéro-externe par rapport à l'épiphyse fémorale.

Macroscopiquement, la tumeur se présente comme une formation en galette d'une dizaine de centimètres de longueur sur quatre centimètres environ de diamètre.

Sa consistance est mollassse et rappelle un peu à la palpation celle du lipome. A la coupe, l'architecture est grossièrement lobulée; la couleur est bleu-grisâtre ou gris-rosé, d'aspect encéphaloïde (Fig. 41).



FIG. 41.

Au toucher, le caractère mucoïde est particulièrement évident.

Au contact de la masse tumorale, la corticale osseuse semble avoir été progressivement refoulée en dedans et se trouve amincie à ce niveau; en un point, elle est rompue et c'est par cette solution de

continuité que la substance tumorale visqueuse envahit la métaphyse et le canal médullaire.

Histologiquement, les différents fragments prélevés sur la tumeur se montrent constitués par des plages d'une substance mucoïde, séparées par des travées collagènes assez grêles, et au sein desquelles se dispersent des éléments cellulaires polymorphes, parfois multinucléés, d'aspect plasmodial, ailleurs mononucléés, fusiformes, stellaires. On note une anisocaryose prononcée, mais les monstruosité semblent rares.

Voisinant avec ces zones pauci-cellulaires, il existe dans plusieurs fragments des régions plus compactes constituées par des cellules moins polymorphes, à noyau arrondi ou fusiforme, hyperchromatique, groupées par place pour constituer des formations à caractères glanduliformes ébauchés.

Il s'agit d'un synoviosarcome mucoïde (Fig. 42).

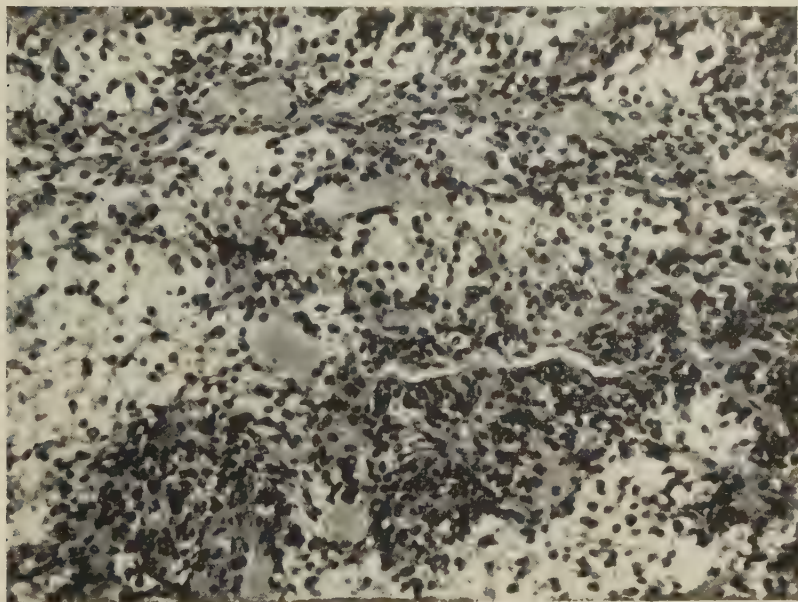


FIG. 42.

(Hémalun-Eosine-Safran; Gr.: $\times 182$).

Le 13 février, une nouvelle radiographie pulmonaire montre que l'opacité arrondie décelée lors du premier examen ne s'est pas modifiée (Fig. 43).

La transparence osseuse du bassin et du fémur gauche est d'apparence normale.



FIG. 43.

OBSERVATION n° 6

LAB... MC., 12 ans.

Cette jeune malade consulte en décembre 1962 pour une douleur localisée au genou droit. L'examen clinique reste alors négatif et la douleur est mise sur le compte de la croissance.

La malade signale cependant une histoire de traumatisme discret survenu deux ans plus tôt et qui s'était soldé par un endolorissement ayant disparu en une quinzaine de jours.

En avril 1963, la persistance des douleurs motive la consultation qui révèle l'existence d'une tuméfaction molle située en regard du condyle externe du genou droit.

L'examen radiologique montre une tuméfaction des parties molles au niveau du condyle externe.

Il existe à son niveau des trainées opaques correspondant à des dépôts calcifiés, irréguliers. Par contre, il n'existe pas d'image d'éro-

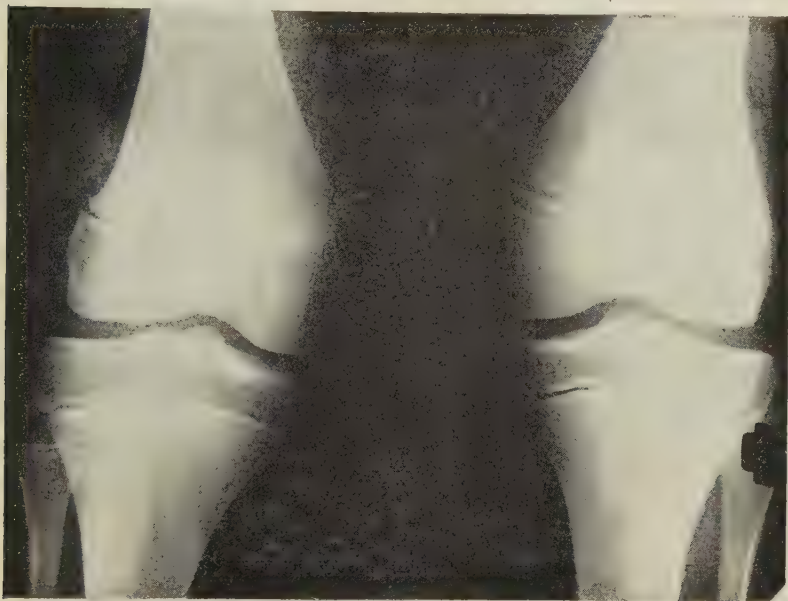


FIG. 44.

sion de l'os au voisinage de cette tuméfaction. Le cartilage de conjugaison n'est pas modifié, l'interligne du genou n'est pas pincé. (Fig. 44). Le radiologue recommande l'examen biopsique.

A l'intervention, la lésion est polylobée, de consistance assez ferme et semble avoir un prolongement dans l'articulation. Une ablation en bloc est réalisée.

A la coupe, la tumeur, d'aspect charnue, est parsemée de suffusions hémorragiques et de concrétions calcaires.

Histologie (Dr. PIERSON): « les fragments reçus pour examen présentent des caractères néoplasiques évidents sous forme d'une prolifération cellulaire plus ou moins dense selon la zone examinée

et constituée par des éléments d'aspect fibroblastique, à noyau volumineux, allongé, à contours irréguliers, entouré par un cytoplasme peu abondant, formant de longs prolongements.

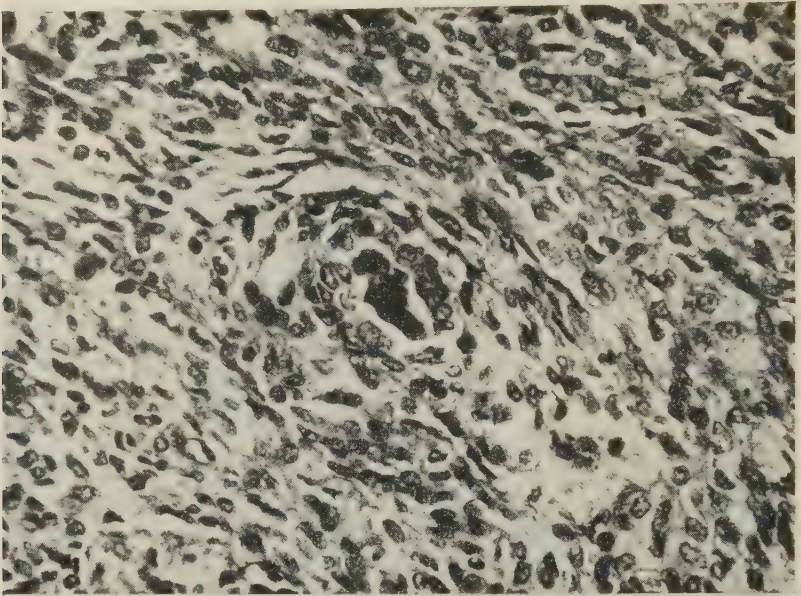


FIG. 45.

(Méthode de Mac Manus - Hémalum-Safran; Gr.: $\times 360$).

Les figures de mitoses sont rares, par places les cellules se groupent en faisceaux, sans orientation définie, s'écartant par places pour limiter des fentes étroites optiquement vides. On note par ailleurs des cavités pseudo-glandulaires, bien individualisées, à revêtement cubique, dont la lumière renferme parfois des débris cellulaires baignant dans une substance mucoïde (PAS positive). Les cellules tumorales se développent dans un stroma conjonctivo-vasculaire parsemé de suffusions hémorragiques et de rares foyers de nécrose en voie de calcification. En conclusion: il s'agit d'un synovialome malin, dont le potentiel évolutif ne peut être évalué histologiquement (Fig. 45).

L'amputation est alors envisagée, mais refusée par les parents de la malade. On croit savoir qu'ils auraient confié leur fille à un certain thérapeute non agréé par la Faculté,

CONCLUSIONS

L'étude analytique que nous avons entreprise dans ce travail nous conduit à des conclusions d'ordre à la fois théorique et pratique.

Le polymorphisme architectural des néoformations de la synoviale permet d'affirmer que celle-ci représente un type spécial, différencié, de cellules mésenchymateuses mais confirme toutefois la participation du système réticulo-histiocytaire dans sa constitution. Parmi ces tumeurs, les unes, qui peuvent être bénignes ou malignes, traduisent le potentiel histiocytaire du synovioblaste; d'autres, qui reproduisent plus ou moins parfaitement la structure du tissu originel mettent en évidence l'individualité de la cellule synoviale caractérisée surtout par l'élaboration de mucine plus peut-être que par sa tendance à réaliser des structures pseudo-épithéliales. L'élaboration du produit que nous voyons dans certains synovio-sarcomes semble d'ailleurs apparaître en dehors de toute formation épithéliale et l'on peut penser que l'intima de la synoviale, hormis son rôle lié à la desquamation cellulaire dégénérative, n'a pas de participation notable dans la « sécrétion de synovie ».

Les recherches que nous avons effectuées sur la tumeur à myélopaxes nous ont en outre permis d'entrevoir les origines possibles de ce processus réactionnel. Nous estimons que la théorie de l'altération dégénérative explique bien mieux que les autres conceptions les aspects histologiques fournis par la lésion. Le microtraumatisme répété est peut-être la cause de cette altération, et il n'est pas im-

possible que le kyste synovial et la tumeur à myélopaxes représentent deux évolutions distinctes d'une même lésion initiale.

Du point de vue pratique, nous espérons avoir contribué à une meilleure connaissance des divers aspects histologiques que peuvent revêtir les néoplasies malignes de la synoviale. Certes, ces diverses formes impliquent la même conduite thérapeutique et comportent toutes le même pronostic sombre. Toutefois, plusieurs statistiques prouvent qu'une intervention adéquate et précoce peut prolonger d'une façon notable la vie du malade. Ceci implique bien entendu un diagnostic histologique préalable qui, s'il est aisé dans la plupart des cas, s'avère extrêmement difficile dans les formes peu différenciées dans le sens synovial, simulant un fibrosarcome. On a vu que ce diagnostic reste malgré tout le plus souvent possible et l'on devra à l'avenir retenir cette notion lorsqu'on se trouvera en présence d'un soi-disant fibrosarcome para-articulaire, voire extra-articulaire.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE (J.). — A propos des tumeurs à cellules géantes.
Ann. Anat. Path., 1928, **5**, 513-527.
- ACKERMANN (L.-V.) and SPJUT (H.-J.). — Tumors of bone and cartilage.
Atlas of tumor Pathology - Armed Forces.
Institute of Pathology, 1962.
- ANDERSON (K.). — Synovial sarcoma.
Western J. Surg. and Gyn., 1951, **59**, 141-149.
- ANDERSON (W.-A.-D.). — Pathology 3d. Edition.
Mosby-St-Louis, 1957.
- ANDERSON (K.-J.) and WILDERMUTH (O.). — Synovial sarcoma.
Clin. Orthop., 1961, **19**, 55-60.
- ANCONA (S. d'). — Sopra alcuni casi di tumori sinoviali.
Chir. degli Org. di Mov., 1950, **45**, 452-467.
- AUVRAY. — Lipo-sarcome primitif intra-articulaire du genou.
Bull. et Mém. Soc. Chirurgie, 1920, **46**, 534.
- BABARESCHI (G.), POLITANO (B.). — I sinoviomi benigni.
Nuevo criterio di classificazione.
Min. Médica, 1960, **51**, 1351-1359.
- BARLAND (P.), NOVIKOFF (A.-B.), HAMERMAN (D.). — Microscopie électronique de la membrane synoviale humaine.
J. Cell. Biol., 1962, **14**, 207-220.
- BATTAGLIA (L.). — Una rara neoplasia benigna: il fibroma sinoviale endo-articolare.
Chir. degli Org. di Mov., 1958, **45**, 424-429.
- BENETT (G.-A.). — Malignant neoplasms originating in synovial tissues.
Study of 32 specimens registered at Army Institute of Pathology during Wartime period 1941-1945.
J. Bone and Joint Surg., 1947, **29**, 259-291.
- BENETT (G.-E.), COBEY (M.-C.). — Hemangioma of joints. A report of 5 cases.
Arch. Surg., 1939, **38**, 407-500.
- BENSAHEL (H.). — Tumeur à myoloplaxes des membranes synoviales.
J. Chir., 1960, **79**, 437-453.
- BERGER (L.). — Synovial sarcomas in serous bursae and tendon sheaths.
The American J. of Cancer, 1938, **34**, 501-539.
- BERTELE (G.). — Beitrag zur Kenntnis der Hämangione des Kniegelenks.
Zbt chir., 1953, **78**, 711-717.
- BIAGGINI (G.-C.). — Contribution to the knowledge of sarcoma of synovial origine.
Pathologica, 1959, **51**, 433-442.

- BLACK (W.). — Synovioma of the hand.
The American J. of Cancer, 1936, **28**, 481-484.
- BODI (T.). — Synovial sarcoma of the foot.
J. Bone and Joint Surg., 1953, **35-A**, 469-475.
- BOLOGNESI (G.). — Sul mixoma articolare.
Chir. degli Org. di Mov., 1922, **6**, 17-32.
- BONOLA (A.), SPIGOLON (G.). — L'artrosinovite villo-nodulare pigmentosa del ginocchio aree di Gandi-Gamna in sede extra-lienale.
Arch. Ital. di Chir., 1955, **80**, 137-163.
- BONENFANT (J.-L.). — Les sarcomes polymorphes mucoïdes ou muco-sarcomes para-synoviaux.
Bull. Ass. Fgse Cancer, 1956, **43**, 478-511.
- BONO (A.), MERIGGI (A.), GUARINO (M.). — Studio istologico e clinico di 18 casi di tumori sinoviali.
Tumori, 1962, **48**, 42-434.
- BREMER (C.-W.), FREIBERGER (R.-H.). — Bone lesions associated with villo-nodular synovitis.
Am. J. Roentgenol., 1958, **79**, 618-629.
- BRIGGS (C.-D.). — Malignant tumors of synovial origin.
Ann. Surg., 1942, **115**, 413-426.
- BRIOSKAS (S.). — Etude biochimique et étiopathogénique de la xanthomatose cutané-tendineuse.
Ann. Méd., 1952, **53**, 109.
- BRUNSCHWIG (A.). — Tumors of the synovia, Tendons, and Joint Capsules of the Hand feet.
Surgery, 1939, **5**, 101-111.
- CADE (S.). — Synovial Sarcoma.
J. Roy. Com. Surg. Edinb., 1962, **8**, 51.
- CARP (L.), STOUT (A.-P.). — A study of ganglion.
Surg. Gyn. and Obst., 1928, **47**, 460.
- CASTOR (L.-W.). — The microscopic structure of normal human synovial tissue.
Arthritis Rheum., 1960, **3**, 140-151.
- CHANDLER (N.). — Identification of tumors.
Philadelphie, 1948, Lippincott ed.
- CHAPOUTOT (A.). — Contribution à l'étude du synovialome malin.
Thèse Méd. Nancy, 1962.
- CHENOT, TZANCK. — Endotheliome synovial du pied.
Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris, 1922, **14**, 293.
- CHIAPPA (S.), GALLI (G.), GENNARI (L.), BAGLIANI (G.). — L'arteriografia nei tumori delle parti molli degli arti.
Tumori, 1962, **48**, 281-360.
- CLARCK (W.-E.-L.). — The Tissues of the Body an Introduction to the Study of Anatomy.
London, 1952, Oxford University Press.
- COBEY (M.-C.). — Hemangioma of joints.
Arch. Surg., 1943, **46**, 465-468.
- COLEY (B.-L.), PIERSON (J.-C.). — Synovioma: report of fifteen cases with review of the literature.
Surgery, 1937, **1**, 113-124.
- COLLINS (D.-H.). — Haemosiderosis and hemochromatosis of synovial tissues.
J. Bone and Joint Surg., 1951, **33**, 436-441.
- CONTINI (V.). — I tumori primitivi delle articolazioni.
Chir. degli Org. di Mov., 1938, **24**, 539-551.
- CONZETT (D.-C.). — Malignant synovioma of ankle.
Amer. J. of Surg., 1953, **85**, 350-351.

- COSTE (F.), BASSET (F.), CAYLA (J.), CHEVALLIER (J.), MASSIAS (P.). — Trois synovialomes malins à caractères cliniques et biologiques particuliers.
P. Med., 1961, **69**, 1113-1116.
- COULTER (W.-H.). — The characteristics of human synovial tissue as seen as with the electron microscopa.
Arthritis Rheum., 1962, **5**, 70-80.
- CONSOLO (C.). — Synovite villo-nodulaire pigmentée de la hanche.
Min. Ortop., 1960, **11**, 717-721.
- CROCKER (D.-W.), STOUT (A.-P.). — Synovial sarcoma in children.
Cancer, 1959, **12**, 1123-1133.
- CUPP (C.-H.), WOOLVIN (S.-C.). — Chaotic heart due to metastatic synoviomia.
Am. Heart. J., 1958, **56**, 695-700.
- DAS (A.-K.), DEB (H.-K.). — Synovioma of the clavicle.
Report of a case.
J. int. Coll. Surg., 1961, **35/6**, 776-780.
- DAVIES (D.-V.). — The structure and function of the synovial membrane.
British Med. Journal, 1950, **1**, 92-95.
- DAVIES (D.-V.). — The staining reaction of normal synovial membrane. with special reference to the origin of synovial mucine.
J. Anat., 1943, **77**, 160-168.
- DECKER (J.-P.), OWEN (B.-J.). — An invasiva giant. cell tumor of tendon sheath in the foot.
Bull. Ayer. clin. Lab. Pen. Hosp., 1954, **4**, 43-53.
- DELARUE (J.), DENOIX (J.). — L'altération dégénérative des tendons, cause de rupture, amorce de tumeurs.
P. Méd., 1946, **63**, 869-870.
- DELARUE (J.), MIGNOT (J.), PAYEN (J.), ROUSSEL (A.). — Les lésions dégénératives des tissus tendineux et aponévrotiques.
P. Méd., 1955, **63**, 607-610.
- DELORME (G.), TAVERNIER (J.). — A propos d'un sarcome de la synoviale.
J. Méd. Bordeaux, 1959, **136**, 929-931.
- DEL VIVO (R.-E.). — Anatomia patologica dei tumori degli apparati teno-sinoviali.
Arch. De Vecchi, 1949, **12**, 603-657.
- DESBONNETS (G.). — Lipome de la main.
J. Sc. Méd. Lille, 1926, **44**, 281-285.
- DIEZ (J.). — El endotelioma sinovial articular.
Prensa med. Argentina, 1931, **11**, 487-500.
- DUBREUIL (G.), BAUDRIMONT (A.). — Manuel théorique et pratique d'Histologie.
Paris, 1950, Vigot Frères Ed.
- EGGERS (H.). — Hämangiome der Kniegelenkscapseln.
Zbt. F. chir., 1927, **54**, 1409-1411.
- EISENBERG (R.-B.), HORN (R.-C.). — Synovial sarcoma of the chest wall.
Ann. Surgery, 1950, **131**, 281-286.
- ENDERLEN. — Ueber Geschwulste der Kniegelenkscapsel.
Med. Klinik., 1920, **16**, 721.
- EVANS (R.-W.). — Histological appearances of tumors.
Edinburgh, 1956, Livinstone Ed.
- EVANS (R.-W.), THOMAS (G.-E.), WALKER (N.-M.). — Malignant synovial tumor of bone.
J. Bone and Joint Surg., 1960, **42B**, 742-748.
- EWING (J.). — Neoplastic Diseases.
London Philadelphia, 1940. Saunders Ed.

- FACCINI. — Un caso di peritelioma sarcomatoso della capsula articolare del ginocchio dextro.
Arch. Ital. di Chir., 1923, **7**, 281.
- FEDELI. — Contributo alla conoscenza dei tumori delle articolazioni (mixo-condro-sarcoma della capsula articolare del ginocchio).
Chir. degli Org. di Mov., 1925, **10**, 209.
- FEROLDI (J.). — Etude d'un synovialome récidivant de l'épaule.
Bull. Assoc. Franç. Cancer, 1954, **41**, 127-138.
- FIORIO (G.). — Tumore a mieloplassi della capsula articolare del ginocchio.
Arch. De Vecchi, 1943, **5**, 897-993.
- FISCHENKO (Pla). — Le problème de la dégénérescence maligne des synoviales.
Ortop. Travm. Protez, 1960, **21**, 72-74.
- FISCHER (H.-R.). — Synovial sarcomethelioma (sarcoendóthelioma).
Am. J. Path., 1942, **18**, 529-553.
- FLETCHER (A.-G.), HORN (R.-C.). — Giant cell tumors of tendon sheath origin.
Ann. Surgery, 1951, **133**, 374.
- FRANCESCHINI (P.). — Ricerche istologiche sulle articolazioni.
Arch. Ital. di Anat. e Embriologia, 1930, **27**, 76.
- GAEDE (E.-A.). — Un cas de synovite chronique vilieuse généralisée.
Arch. Orthop. Unfallclin., 1961, **53**, 315-319.
- GAETANO (E.). — A propos d'un cas d'histiocytome synovial.
Tunisie médicale, 1961, **39**, 559-571.
- GALLOWAY (J.-B.), BRODERS (A.-C.), GHORMLEY (R.-K.). — Xanthom of tendon sheaths and synovial membranes.
Arch. of Surgery, 1940, **40**, 485.
- GARELLI (R.). — Aspect histologique du tissu synovial chez le sujet âgé.
Rev. méd., 1959, **11**, 334-341.
- GARRE (C.). — Diffuses Sarkom der Kniegelenkscapsel.
Brun's Beitr. z. Klin. chir., 1890, **7**, 232-237.
- GEILER (G.). — Die synovialome: Morphologie und Pathogenese.
Berlin, 1961. Springer.
- GESCHICKTER (O.-F.), COPELAND (M.-M.). — Tumors of tendon sheaths, joints and bursae.
In: Tumors of bone. Philadelphia, 1949, Lippincott Ed.
- DI GIULIO (T.). — Tumori sinoviali maligni.
Boll. Oncol., 1957, **31**, 677-715.
- GOIDANICH (I.-F.), BATTAGLIA (L.). — I Sarcomi di origine sinoviale.
Chir. degli Org. di Mov., 1957, **44**, 335-375.
- GRAILLY (R. de), LEGER (H.), BIRABEN (J.). — Contribution à l'étude histologique du pontentiel de récédive de certaines tumeurs d'origine mésenchymateuse.
Bull. Ass. Franç. Cancer, 1951, **39**, 306.
- GRAILLY (R. de), LEGER (H.). — Les tumeurs articulaires malignes.
Paris, 1952. Masson Ed.
- GRAILLY (R. de), LEGER (H.). — Les tumeurs articulaires malignes.
Pr. Méd., 1950, **58**, 462-464.
- GRAILLY (R. de), COURRIADES, LEGER (H.). — Nouveau cas de synovialome malin.
Sem. Hôp. Paris, 1950, **21**, 980.
- GRISOSTOMI (G.). — Sinoviomi articolare.
Minerva Ortop., 1962, **13**, 401-406.
- GRUBER (G.-B.). — Zur Pathologie der Hygroma und Bursitiden.
Beitr. Klin. chir., 1950, **181**, 401-418.

- GUILLAUME-GENTIL (J.-P.). — Contribution à l'étude de la pathogénèse des kystes synoviaux. Les kystes synoviaux de la gaine fibreuse des tendons fléchisseurs des doigts.
Thèse Méd. Genève, 1953.
- GULLINO (P.). — Contributo allo studio dei sinovial sarcomi.
Arch. per le Scienze Med., 1950, **90**, 165-178.
- GULLINO (P.). — Sui sarcomi derivati dal rivestimento sinoviale delle guaine tendinee, delle articolazioni e delle borse mucose.
Tumori, 1947, **33**, 229-263.
- HAAG (V.-H.). — Synovite villo-nodulaire pigmentée.
Arch. chir. Neerl., 1960, **12**, 195-202.
- HAAGENSEN (C.-D.), STOUT (A.-P.). — Synovial Sarcoma.
Ann. Surg., 1944, **120**, 826-842.
- HAAS (W.H. de). — Synovie et membrane synoviale.
Ned. Geneesk., 1961, **105**, 1751-1756.
- HAGE (W.). — Beitrag zur Klinik und Pathologie der Synovialome der Gelenke.
Zbt. Chir., 1952, **77**, 376-379.
- HAGGVIK (G.). — Gewebe und Systeme des Muskulatur.
In: Hdbuch mikrosk. Anat. d. Menschen.
Berlin, 1931, Möllendorf.
- HALASZ (L.), HALMOS (T.). — A clinical case of ventricular tachycardia due to cardiac metastasis.
Cardiologia, 1960, **36**, 56-61.
- HALE (D.). — Synovioma with special reference to the clinical and roentgenologic aspects.
Am. J. Roentg., 1951, **65**, 761.
- HAMMAR (J.-A.). — Ueber den feineren Bau der Gelenke.
Archiv. f. mikrosk. Anat., 1894, **43**, 226.
- HARMON (P.-H.). — Hemangioma of synovial membrane of Knee joint cured by synovectomy.
Arch. Surg., 1943, **47**, 359-363.
- HARRISON (E.-G.), BLACK (B.-M.). — Synovia sarcoma in the neck.
AMA Arch. Path., 1961, **71**, 137-141.
- HENDERSON (R.-G.), MAIN (R.-F.). — Malignant tenosynovioma with 23 year's survival.
Brit. J. of Surg., 1954, **42**, 268-270.
- HICKS (J.-D.). — Synovial sarcoma of the tibia.
J. Path. Bac. London, 1954, **67**, 151-161.
- HODGSON (F.-G.), BISHOP (E.-L.). — Malignant synovioma of Knee joint.
J. Bone and Joint Surg., 1935, **17**, 184-188.
- HORNSTEIN (O.). — A propos des synovialomes malins de la peau.
Arch. Klin. Exp. Derm., 1962, **215**, 17-32.
- HUART (F. d'). — Chondrome des gaines tendineuses. A propos d'un cas.
Bull. Soc. Sc. Med. Luxembourg, 1962, **99**, 93-96.
- HUGUENIN (R.), OBERLING (C.). — Lymphangiomes des tendons.
Bull. Assoc. Fçse Cancer, 1931, **20**, 144-150.
- HUNTER (W.-C.). — Benign polymorphocellular tumors of the knee region.
Am. J. Path., 1931, **7**, 13-30.
- HUSSENSTEIN (J.), DELANEAU (J.), JOBARD (P.), MONIERE (L.). — Synovite villo-nodulaire. A propos de 4 cas.
Rev. Chir. Orthop., 1961, **47**, 38-49.
- HUTCHINSON (C.-W.), KLING (D.-H.). — Malignant synovioma.
Am. J. Cancer, 1940, **40**, 78-84.
- INOYAY (J.). — A rare case of benign synovioloma of the mandibular joint.
Oral Surg., 1962, **15**, 735-780.

- JACOBS (J.-E.), LEE (F.-W.). — Hemangioma of Knee Joint.
J. Bone and Joint Surg., 1949, **31**-A, 831-836.
- JAFFE (H.-L.). — Tumors and tumorous conditions of the bones and joints
Philadelphia, 1958. Lea and Felsiger Ed.
- JAFFE (H.-L.), LICHTENSTEIN (L.), SUTRO (C.-J.). — Pigmented villonodular
synovitis, bursitis and tenosynovitis.
AMA Arch. Path., 1941, **31**, 731-765.
- JERNOTROM (P.). — Synovial sarcoma of the Pharynx. Report of a case.
Am. J. Clin. Path., 1954, **24**, 957-961.
- JOFFE (N.). — Malignant synovioma of the chest wall.
Brit. J. Radiol., 1959, **32**, 619-622.
- JOUGLARD (J.-P.). — Contribution à l'étude des Ostéochondromatoses articu-
laires.
Thèse Méd. Marseille, 1960.
- JOVIDO (F.). — Su di un mixoma sarcomatoso del ginocchio.
Pathologica, 1936, **26**, 98-104.
- JULLIARD, DESCOEUDRES. — Sarcome primitif de la synoviale du genou.
Arch. Int. chir., 1904, **4**, 539.
- KADAS (I.), HORKAY (F.). — Malignes synovialome.
Zbt. Allg. Path., 1959, **100**, 274-278.
- KEY. — The cytology of the normal synovial fluid.
Anat. Record., 1925, **32**, 235.
- KIENBOECK (R.). — Ueber Gelenkskapselchondrome.
Deutsche Zeitsch. Chir., 1917, **141**, 232-244.
- KING (E.-S.-J.). — The pathology of ganglion.
Australian and New-Zealand J. Surg., 1932, **1**, 381.
- KING (E.-S.-J.). — Tissue differentiation in malignant synovial tumours.
J. of Bone and Joint Surg., 1952, **34**-B, 97-115.
- KLING (D.-H.), SASHIN (D.). — Hemorrhagic villous synovitis of the Knee
joint due to xanthoma.
Arch. Surg., 1935, **30**, 52-61.
- KNIEWASSER (H.). — Zur Kenntniss der Geschwülste der synovial Membran.
Inaugural Dissertation. Nürnberg, 1935.
- KNOX (L.-C.). — Synovial Sarcoma.
Am. J. Cancer, 1936, **28**, 461-480.
- KOBACK (H.-W.), PERLOW. — Xanthomatous giant-cell tumor arising in soft
tissue; report of an instance of malignant growth.
AMA Arch. Surg., 1949, **59**, 909-916.
- LAGACHE (G.), BENOT (M.), COMBEMALE (B.). — Un cas de tumeur maligne
de la gaine synoviale du pied.
Lille chirurg., 1962, **17**, 134-136.
- LAURIDSEN (L.). — Sarcome synovial avec atteinte osseuse.
Ugeskr. Laeg., 1960, **122**, 137-140.
- LAZARUS (J.-A.), MARKS (M.-S.). — Synovial Sarcoma with report of two
cases.
Surgery, 1943, **13**, 290-308.
- LEDERER (H.), SINCLAIR (A.-J.). — Malignant synovioma simulating « ada-
mantinoma of the tibia ».
J. Path. Bact. London, 1954, **67**, 163-168.
- LEFEBVRE (H.), DUBOURG (E.). — Le lipome arborescent du genou.
Arch. générales Chir., 1913, 295 p.
- LEJARDS, RUBENS-DUVAL. — Les sarcomes primitifs des synoviales articu-
laires.
Rev. chir., 1910, **41**, 751-783.
- LETULLE, BAZY. — Les kystes dits synoviaux du poignet.
Ann. Anat. Path., 1928, **5**, 9.

- LEVY. — Xanthelasma et xanthome.
Ann. Anat. Path., 1925, **22**, 247.
- LEWIS (R.-C.), COVENTRY (M.-B.), SOULE (E.-H.). — Hemangioma of the synovial membrane.
J. of Bone and Joint Surg., 1959, **41-A**, 264-271.
- LEWIS (R.-W.). — Roentgen recognition of synovioma.
Am. J. Roentgenol., 1940, **44**, 170-174.
- LICHTENSTEIN (L.). — Tumors of synovial joints, bursae and tendon sheaths.
Cancer, 1955, **8**, 816-830.
- LIUBUSCHIN (A.-A.), BOKSHEIN (M.-E.). — Un cas de synoviome malin du diaphragme.
Klin. Med. (Mosk), 1960, **41**, 136-140.
- LORD (G.-A.), GODALE (F.). — Synovial sarcoma developed in the anterior abdominal wall.
AMA Arch. Surg., 1960, **81**, 1020-1022.
- LUBOSCH (W.). — Bau und Entstehung der Wirbeltiergelenke.
Jena, 1910.
- LUSE (S.-A.). — A synovial sarcoma studied by electrom microscopy.
Cancer, 1961, **13**, 312-322.
- Mc MASTER (P.-E.). — Pigmented villo-nodular synovitis with involment of bone. A report of 6 cases.
J. Bone and Joint Surg., 1960, **42-A**, 1170-1183.
- DE MARCHI (E.). — Tumore a mieloplasi della sinoviale del ginocchio.
Chirg. degli Org. di Mov., 1951, **36**, 91-98.
- MARTENS (V.-F.). — Unusual synovial tumors.
J. Am. M. Ass., 1955, **157**, 888-890.
- MARTIN (J.-F.), NOEL, GUICHARD, FEROLDI. — Les synovialomes extra-articulaires.
J. Med. Lyon, 1951, **32**, 155-172.
- MARZOLLI (G.-P.), SIGURJONSSON (F.). — Beitrag Zur Klinik der Synovialome.
Zbt. chir., 1961, **86**, 1368-1372.
- MASSONS (P.). — Tumeurs humaines.
Paris, 1956. Maloine Ed.
- MAZABRAUD (A.). — La synovite hémopigmentée et villo-nodulaire.
Rev. Rhum., 1954, **21**, 357-360.
- MEDURI (D.), NODARO (A.). — Tecniche e Diagnostica di Laboratorio.
In: Trattato di Medicina Interna. 1960. Abruzzini Ed.
- MICHANS (J.). — Angioma de la articulacion de la rodilla.
Prensa Med. Argentina, 1940, **27**, 2045-2417.
- MICHON (J.), CHARDOT (C.). — Synovialome du pouce traité par arthrectomie large et plastic ostéo-cutanée en un temps.
Ann. chir., 1956, **32**, 1251-1254.
- MIDON (J.), CUNY (G.), GUERCI (O.). — Tumeurs articulaires. A propos d'un synovialome.
Rev. Méd. Nancy, 1962, **87**, 71-74.
- MINEAR (W.-L.). — Xanthomatous joint tumors.
J. Bone and joint Surg., 1951, **33-A**, 451-458.
- MIR ABEDY (M.). — Considération sur la base de la langue et ses tumeurs (à propos d'un cas de synoviosarcome et d'un cas de neurofibrome).
Ann. Oto-Laryngo., 1962, **79**, 547-561.
- MITTELMAN (IUN), EMETS (GI). — Synoviome de l'articulation du genou.
Ortop. Travm. Protez., 1960, **21**, 76-78.
- MORTURGO (B.). — Essai d'interprétation des néoplasies à caractère ambigu plus ou moins proches des tumeurs.
Acta Un. Intern. contra cancrum, 1937, **2**, 20-43.

- MORTON (J.-J.). — Tumors of the tendon sheath.
Surg. Gynec. and Obst., 1934, **58**, 441-452.
- MOSES (R.), CHOHET (B.), GIBBEL (M.). — Synovial Sarcoma occurring in the anterior abdominal wall.
Am. J. Surg., 1959, **97**, 120-123.
- MURRAY (M.-R.), STOUT (A.-P.), POGGEGEFF (I.-A.). — Synovial Sarcoma and normal synovial tissue cultivated in vitro.
Ann. Surg., 1944, **120**, 843-851.
- NADMARNI (B.), BRILL (R.). — Malignant synoviomas. Two distinct varieties.
Am. J. Surg., 1961, **102**, 455-459.
- ODOR (D.-L.). — Observations of rat mesothelium with electron and phase microscopes.
Am. J. Anat., 1954, **95**, 433-465.
- ORLANDI (G.), RIENZO (C.). — Contributo all' isto-morfologia e alla isto-chimica dello xantoma tendineo.
Rivista di Anat. Pat. e di Oncologia, 1961, **20**, 763-777.
- PACK (G.-T.), ARIEL (I.-M.). — Synovial sarcoma. A report of 60 cases.
Surgery, 1950, **28**, 1047-1084.
- PALEY (J.). — Un cas d'angiome capsulaire de l'articulation du genou.
Presse Méd., 1945, **53**, 32.
- PAYAN (H.). — Les éléments du diagnostic des tumeurs bénignes du tissu squelettogène.
Arch. Anat. Path., 1960, **8**, 231-241.
- PAYAN (H.), TRIFAUD (A.), JOUGLARD (J.-P.). — Les ostéochondromatoses articulaires.
Arch. Anat. Path., 1962, **10**, 18-30.
- PELISSIER (A.), OUARY (P.). — A propos de quelques tumeurs des séreuses: du mésothéliome au synovialome et à la tumeur à myélopaxes des gaines synoviales.
Presse Méd., 1952, **60**, 1788-1789.
- PHALEN (G.-S.), Mc CORMACK (L.-J.), GAZAL (W.-J.). — Giant cell tumor of tendon sheath (benign synovioma) in the hand. Evaluation of 56 cases.
Clin. Orthop., 1959, **15**, 140-151.
- POLICARD (A.). — Physiologie générale des articulations à l'état normal et pathologique.
Paris, 1936, Masson Ed.
- POLICARD (A.), COLLET (A.). — Physiologie du tissu conjonctif normal et pathologique.
Paris, 1961. Masson Ed.
- PRICE (C.-H.), VALENTINE (J.-C.). — Malignant giant cell synovioma of phalanx.
J. Clin. Path., 1954, **7**, 231-238.
- PRICOLO (V.), CENCI (N.). — Sinoviomi maligne dell' ipofaringe.
Minerva otorinol., 1957, **7**, 218-222.
- PRIOR (C.). — Su una formazione angiomatica del ginocchio della capsula interna.
Riv. Anat. Pat. e Onc., 1950, **3**, 1127-1130.
- RIGHETTI (L.). — Considerazioni istologiche ed istogenetiche sul sarcoma della sinoviale.
Riv. Anat. Pat. e Onc., 1961, **19**, 480-498.
- ROCHER (H.-L.). — A propos d'un angiome synovial du genou.
Rev. du Rhumat., 1946, **13**, 193-195.
- RUBENS-DUVAL. — Les tumeurs histiocytaires des gaines tendineuses.
Sem. Hôp. Paris, 1955, 4059-4064.

- RUCKES (J.). — Das Stratum synoviale, seine Resorptionsfähigkeit unter normalen und pathologischen Bedingungen.
Habilitation. Mainz, 1958.
- SABANAS (A.-O.), GHORMLEY (R.-K.). — Hemangioma of the Knee joint complicated by synovial chondromatosis. Report of a case.
Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic., 1955, **30**, 171-179.
- SABRAZES (J.), GRAILLY (R. de). — Note sur la structure des synoviales de l'homme et des animaux domestiques.
Soc. Biol. Bordeaux, 1931, **105**, 1155.
- SABRAZES (J.), GRAILLY (R. de), SALABARTAN (J.). — Contribution à l'étude cytologique de la synovie normale et de la synovie recueillie quelques minutes après injection d'onguent colloïdal dans la cavité articulaire.
Gaz. Hebd. Sc. Med. Bordeaux, 1932, **53**, 385-397 et 401-407.
- SABRAZES (J.), LOUBAT (E.), GRAILLY (R. de), MAGENDIE (J.). — Les tumeurs articulaires. - Synovialomes malins polykystiques et synoviosarcomes.
Gaz. Hebd. Sc. Med. Bordeaux, 1932, **53**, 513-518.
- SABRAZES (J.), GRAILLY (R. de). — Les tumeurs articulaires et para-articulaires. - Synovialomes kystiques bénins (kystes séreux synoviaux) et synovialomes malins.
Gaz. Hebd. Sc. Med. Bordeaux, 1932, **53**, 449.
- SABRAZES (J.), MONTELLIER (J.), DUCOUCHER (D.), GRAILLY (R. de). — Synovialomes métatypiques et tumeurs articulaires primitives, sans caractères organoïdes marqués.
Gaz. Hebd. Sc. Méd. Bordeaux, 1932, **53**, 769-778.
- SALMON (M.). — Synovialome malin de l'avant-bras chez un enfant de 4 ans.
Pédiatrie, 1955, **10**, 675-677.
- SALMON (M.), ACQUAVITA, CORTI. — Tumeur à myéloplaxes de la synoviale du genou.
Rev. Chir., 1955, **41**, 297-300.
- DE SANTO (D.-A.), TENNANT (R.), ROSAHL (P.-D.). — Synovial Sarcomas in joint bursae, and tendon sheaths: clinical and pathologic study of sixteen cases.
Surg. Gynec. and Obst., 1941, **72**, 951-981.
- DE SANTO (D.-A.), WILSON (J.-D.). — Xanthomatous tumors of joints.
J. Bone and Joint Surg., 1939, **21**, 531-558.
- SAPPEY. — Traité d'Anatomie Descriptive.
Paris, 1876.
- SCHNEPPER (E.), MENGES (G.). — Diagnose und Therapie der Synovialome.
Langenbek Arch. Klin. Chir., 1961, **297**, 147-159.
- SHABER (Sid.-J.), LARMON (W.-R.). — Pigmented villo-nodular synovitis. A report of 7 cases.
Surg. Gyn. and Obst., 1951, **92**, 574-580.
- SHERRY (J.-B.), ANDERSON (W.). — The natural history of pigmented villo-nodular synovitis of tendon sheaths.
J. Bone and Joint Surg., 1955, **37-A**, 1005-1011.
- SIBER (O.). — Ueber den feinere Bau der Gelenkkapseln.
Verh. phys. med. Ges. Würzburg, 1929, **54**, 22.
- SIMON (E.). — Ueber ein Sehnenschneidensarkom des Fusses.
Zbt. chir., 1961, **86**, 2293-2297.
- SİPOVSKII (P.-V.). — Plusieurs cas de proliférations à cellules géantes des gaines tendineuses.
Ort. Trav. Protez., 1959, **20**, 75-79.
- SMITH (L.-W.). — Synoviomata.
Am. J. Path., 1927, **3**, 355-364.
- SNYDER (C.-H.). — Malignant synovioma of the Knee joint.

- SOEUR (R.). — La membrane synoviale du genou. Etude clinique et expérimentale.
Rev. Belge Path. et Med. Exp., 1947, **18** (supplément).
- SOMMERVILLE-LARGE (E.-E.), O'MEARA (R.1A.). — Malignant synovioma of the superior oblique.
Am. J. Opht., 1958, **45**, 631-636.
- SORGE (W.). — Ueber ein Synovialom am Hütgelenk.
Zbt. chir., 1959, **84**, 2093-2098.
- SPINA (G.-M.). — I Tumori e mieloplasi delle guaine tendinee.
Min. Ortop., 1961, **12**, 3.
- STANFORD (S.), HORNE (E.-A.). — Malignant synovioma.
J. Bone and Joint Surg., 1943, **25**, 883-891.
- STEINSLER (M.), SLULLITEL (L.). — Angiomas de la rodilla.
Rev. Oortop. y Traum., 1943, **13**, 3-14.
- STOUT (A.-P.). — Tumeurs d'origine mésenchymateuse chez l'enfant.
Ann. Anat. Path., 1960, **5**, 433-440.
- STOUT (A.-P.). — Tumors of the soft tissues.
In Atlas of tumor Pathology.
Armed. Forces Inst. Path., 1953.
- STUER (J.). — Eine ungewöhnliche Geschwulst der Ellbogengelenksgegend.
Inaugural Dissertation. Würzburg, 1893.
- TALBOT (P.). — Les tumeurs à myélopaxes primitives des synoviales articulaires.
Rev. chir., 1928, **1**, 339-419.
- TAVERNIER (M.). — Sarcome de la synoviale du genou.
Lyon chirurgical, 1930, **27**, 522-524.
- TESTUT (L.), LATARGET (A.). — Traité d'Anatomie humaine.
Tome I, Paris, 1948, Doin Es.
- THURNER (J.), BUFALINI (C.). — Synovialome: Morphologie und Morphogenese.
Krebsarzt., 1962, **17**, 377-396.
- TILLOTSON (T.-F.), Mc DONALD (J.-R.). — Synovial Sarcoma.
J. Bone and Joint Surg., 1951, **33-A**, 459-473.
- TOBLER. — Contribution à l'étude des tumeurs primaires des gaines articulaires.
Thèse Lausanne, 1948.
- TRAN-QUANG-DE. — Les tumeurs à myélopaxes des synoviales articulaires.
Thèse Paris, 1935.
- VAN DEN BERG (A.). — Un cas d'hémangiomatose diffuse de la synoviale du genou gauche.
Neferlandsch. Tijdschr. Geneesk., 1951, **95**, 985-989.
- VANSLYPE (J.). — Synovite pigmentée villo-nodulaire.
Rev. Rhum., 1960, **27**, 94-97.
- VAUBEL (E.). — Form and function of synovial cells in tissue cultures.
J. Exp. Med., 1933, **58**, 85-95.
- VINCENT (R.-G.). — Malignant synovioma.
Ann. Surg., 1960, **151/5**, 777-788.
- VINOGRADOVA (T.-P.). — Synoviomes malins.
Arkhh. Patol., 1958, **20**, 23-31.
- WARREN (S.), SOMMER (G.-N.-J.). — Fibrosarcoma of soft parts.
Arch. Surg., 1936, **33**, 425-450.
- WEERASINGUE (B.-D.). — Malignant synoviomas. A report of 6 cases.
Ceylan Med. J., 1960, **5**, 125-128.
- WEGELIN (C.). — Ueber falsche und echte Tumoren der Kniegelenksknäpeln.
Schweig. med. Wechnschr., 1928, **58**, 722-726.
- WEINSTOCK (R.-E.). — Giant. cell tumor of tendon sheaths.
J. Amer. Pediat. Ass., 1962, **52**, 903-905.

- WEILLIS (J.). — Development of synovial joints.
J. Anat., 1940, **74**, 277-283.
- WILLIS (R.-A.). — Tumors of synovial tissues.
In: Pathology of tumors.
London, 1953, Butterworth and Cie Ed.
- WILLNON (U.). — Morphologie und Pathogenese der synovialome.
Inaugural Dissertation. Leipzig, 1960.
- WRIGHT (C.-J.-E.). — Rapid recurrence of a giant-cell synovioma of tendon sheaths.
J. Path. and Bact., 1949, **61**, 271-274.
- WRIGHT (C.-J.-E.). — Benign giant-cell synovioma and investigation of 85 cases.
Brit. J. Surg., 1951, **38**, 257-271.
- WRIGHT (C.-J.-E.). — Malignant synovioma.
J. Path. and Bact. 1952, **64**, 585-605.
- YOUNG (J.-M.), HUDACECK (A.-G.). — Experimental production of pigmented villonodular synovitis in dogs.
Am. J. Path., 1954, **30**, 799-811.
- ZADEK (J.). — Painful Knee due to hemangioma (cured by operation).
Bull. Hosp. Joint Dis., 1946, **6**, 29-32.
- ZAFFARONI (A.), DELL'ORTO (R.). — Considérations cliniques sur les sarcomes synoviaux.
Arch. Orthop., 1962, **75**, 13-32.
- ZEYLAND (J.). — Les tumeurs à cellules géantes.
Ann. Anat. Path., 1927, **4**, 243-256.
- ZHELEV (Zh.). — Observation de deux cas de synovioime de l'articulation du genou.
Khirurgia (Sofia), 1961, **14**, 316-317.
- ZWAHLEN (P.). — Sur les synovioimes des gaines tendineuses et des bourses séreuses.
Bull. Ass. Fçse Cancer, 1935, **24**, 682-707.
-

VU :

Nancy, le 16 Juillet 1963.

Le Président de Thèse,

Pr. FLORENTIN.

VU ET APPROUVÉ :

Nancy, le 16 Juillet 1963.

Le Doyen,

Pr. A. BEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 17 Juillet 1963.

*Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université,*

P. IMBS.

Table des Matières

	PAGES
INTRODUCTION	1
PREMIÈRE PARTIE: LA SYNOVIALE NORMALE	3
I — <i>Généralités</i>	5
II — <i>Embryologie</i>	7
III — <i>Etude histologique</i>	11
A — Architecture générale	12
B — Structure fine	13
C — Villosités, Franges et Bourrelets de la syno- viale	20
IV — <i>Nature du tissu synovial</i>	22
V — <i>La Synovie</i>	25
DEUXIÈME PARTIE: LES TUMEURS BÉNIGNES	29
I — <i>Tumeurs méenchymateuses</i>	33
1 — Fibromes	33
2 — Lipomes	33
3 — Angiomes	34
4 — Myxomes	38
5 — Xanthomes	39
6 — Chondromes, Ostéochondromes, Ostéochondro- matose	41

	PAGES
II — TUMEURS NON ORGANOÏDES DE TYPE RÉACTIONNEL	43
1 — <i>Tumeur à myélopaxes</i>	43
A — Historique	44
B — Étiologie	45
C — Localisation	45
D — Symptomatologie	46
E — Anatomie pathologique	47
a) Macroscopie	47
— forme localisée ou circonscrite	48
— forme diffuse: synovite pigmentée villo-nodulaire	49
b) Histopathologie	49
c) Histogénèse	53
— théorie tumorale	54
— théorie inflammatoire	56
— théorie métabolique	57
— données actuelles et interprétation.	57
F — Observations	64
2 — <i>Kyste synovial</i>	67
III — <i>Tumeurs organoïdes: Les synoviomes bénins</i> ...	71
TROISIÈME PARTIE: LES TUMEURS MALIGNES	73
I — <i>Tumeurs secondaires</i>	77
1 — <i>Métastases</i>	77
2 — <i>Tumeurs secondaires par invasion directe</i>	78
II — <i>Tumeurs primitives</i>	79
1 — <i>Tumeurs non organoïdes</i>	79
2 — <i>Tumeurs organoïdes: Synovio-sarcomes</i>	80
A — Historique	80

	PAGES
B — Etiologie	81
a) Fréquence	81
b) Age	82
c) Sexe	84
d) Facteurs étiologiques généraux	84
C — Siège	86
D — Symptomatologie	87
E — Anatomie pathologique	90
a) Macroscopie	90
b) Constitution	93
— classification histologique des synovio-sarcomes	93
— histologie	95
1) Synovio-sarcome typique	95
2) Synovio-sarcomes atypiques ..	104
— interprétation	114
F — Traitement et pronostic	116
G — Observations	117
CONCLUSIONS	131
BIBLIOGRAPHIE	133

Imprimerie Georges Thomas - Nancy
Dépôt légal III-1964 - N° 643

